N° d'ordre : 311

THÈSES

présentées

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

pour obtenir

le Grade de DOCTEUR ÈS-SCIENCES NATURELLES

PAR

Yves RUCKEBUSCH

PREMIÈRE THÈSE

Recherches sur la régulation centrale du comportement alimentaire chez les Ruminants

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté

Soutenues le 27 Mai 1963 devant la Commission d'Examen

MM. PÉRÈS Président

CHANEL, LUBET } Examinateurs

LYON
Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1963

N° d'ordre : 311

THÈSES

présentées

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

pour obtenir

le Grade de DOCTEUR ÈS-SCIENCES NATURELLES

PAR

Yves RUCKEBUSCH

PREMIERE THÈSE

Recherches sur la régulation centrale du comportement alimentaire chez les Ruminants

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté

Soutenues le 27 Mai 1963 devant la Commission d'Examen

MM. PÉRÈS — Président

CHANEL, LUBET — Examinateurs

LYON
Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1963

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

UNIVERSITE DE LYON - FACULTE DES SCIENCES

Doyens Honoraires

MM. LONGCHAMBON, DOUIN, MOUSSA, GAUTHIER Henri.

Professeurs Honoraires

MM. LOCQUIN, DE LARAMBERGUE, SOLLAUD, MENTZER, MOUSSA, JAFFARD. DOUIN, Henri EYRAUD.

Doyen

M. BRACONNIER.

Assesseur

M. MESNARD.

Professeurs

MM. LONGCHAMBON, *Minéralogie.*
DEJARDIN, *Physique Générale.*
COURTY, *Chimie-physique.*
PRETTRE, *Chimie industrielle.*
KUHNER, *Botanique.*
MALÉCOT, *Mécanique rationnelle et appliquée.*
PARIS, *Chimie minérale.*
AUMÉRAS, *Chimie.*
COLONGE, *Chimie organique.*
FLANDRIN, *Géologie appliquée.*
JANIN, *Physique expérimentale.*
BERNARD, *Physique industrielle.*
DUFAY Jean, *Astronomie.*
NIGON, *Zoologie expérimentale.*
GAUTHIER Henri, *Géologie générale.*
VIRET, *Géologie générale.*
WAUTIER, *Zoologie.*

MM. CUEILLERON, *Chimie.*
CHOPIN, *Chimie biologique.*
BRACONNIER, *Calcul Différentiel et Intégral.*
EYRAUD *Charles, Chimie-Physique appliquée.*
SARAZIN, *Physique Nucléaire.*
PERES, *Physiologie.*
MESNARD, *Electronique.*
GRANDMONTAGNE, *Physique.*
BOIDIN, *Microbiologie et Mycologie.*
BOUTILLIER, *Minéralogie.*
LAFOUCRIÈRE, *Physique Nucléaire.*
DREUX, *Chimie organique.*
TEICHNER, *Chimie industrielle.*
PAVANS de CECCATTY, *Zoologie.*
DUFAY Maurice, *Physique de l'Atmosphère.*
MERLIN, *Chimie analytique.*
FRAISSE, *Mathématiques.*

Professeurs sans Chaire

MM. GAUME, *Physique.*
PHILBERT, *Physique Nucléaire.*
COHEN-ADAD, *Chimie.*
DEPRAZ, *Physique Nucléaire.*
FERON, *Mathématiques.*
LAFORGUE, *Physique.*
DAVID Louis, *Géologie générale.*
GAUTHIER Jean, *Chimie.*
LEGAY, *Zoologie expérimentale S.P.C.N.*

MM. UZAN, *Physique S.P.C.N.*
CHENEVOY, *Géologie appliquée.*
CHANEL, *Psychophysiologie.*
ASCH, *Physique.*
GINET, *Zoologie.*
MICHEL, *Minéralogie.*
MAURY, *Mathématiques.*
DUCET, *Biologie végétale.*

Maîtres de Conférences

M^lle^ MAITROT, *Physique.*
M^me^ ERICSON, *Physique Générale.*
MM. GEVIN, *Géologie générale.*
PONASSE, *Mathématiques.*
MARTEL, *Mécanique.*
CHERY, *Physique.*
LEBVRE, *Mathématiques.*
d'INCAN, *Physique.*
PERNET, *Mathématiques.*
M^lle^ GAUTHERON, *Chimie Biologique.*
MM. BERGEON, *Physique C.S.U.*
MATHIEU, *Mécanique des Fluides.*
LUBET, *Physiologie.*
ERBEIA, *Physique.*
DESCOTES, *Chimie organique.*
PICARD, *Mathématiques.*
LEMOIGNE, *Botanique.*

Maître de Conférences-adjoint

M. PIERRON, *Chimie.*

Secrétaire Principal Honoraire

M. ROUX.

Conseiller Administratif — Secrétaire de la Faculté

M. BURNET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553208_0011

AVANT - PROPOS

Les recherches qui font l'objet du présent travail ont été effectuées au Laboratoire de Physiologie et de Pharmacodynamie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

Elles n'ont été possibles qu'en raison de l'importance des moyens matériels dont j'ai pu disposer grâce à la bienveillance de mes Maîtres : M. le Professeur L. Jung, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire et titulaire de la chaire de Physiologie jusqu'en 1959, puis M. le Professeur J. Bost, qui s'est intéressé à certaines recherches dont l'orientation se trouve dans ses propres travaux. Je me permets d'y associer M. le Doyen H. Hermann, Directeur de l'Institut de Physiologie de la Faculté de Médecine, à qui je fus redevable, dès 1957, d'un équipement matériel C.N.R.S. sans lequel rien n'aurait pu être fait.

Je voudrais rendre un hommage particulier à mes Maîtres de la Faculté des Sciences : M. le Professeur D. Cordier, mon oncle, dont j'ai conservé intacts nombre de conseils, et ses Elèves : M. le Professeur Pérès, qui me fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse et M. le Professeur Chanel. Qu'ils me permettent, ici, de les assurer, ainsi que M. le Professeur Lubet, de ma profonde gratitude.

Que M. le Professeur Y. Laporte, qui m'a accueilli dans son Laboratoire de la Faculté de Médecine de Toulouse pour m'initier aux techniques électro-physiologiques, veuille bien croire à ma profonde et affectueuse reconnaissance. Je lui dois de connaître l'un des domaines les plus passionnants de la Physiologie. Avec un dévouement sans bornes, il m'a patiemment appris lui-même les premières notions de Neurophysiologie et aussi d'Electronique avant de me mettre en face de problèmes plus complexes.

Je garde de ces « leçons particulières » où chaque phénomène était commenté et suivi d'une manipulation — où chaque hésitation de ma part donnait lieu à une démonstration sur le

champ quelle que soit l'heure du jour ou de la nuit, le souvenir des plus belles semaines de ma vie. Je lui redis mon admiration et un sincère merci.

Les années qui ont suivi m'ont amené à bénéficier dans ce domaine des méthodes, de l'expérience, des jugements et de la bienveillante critique d'éminents spécialistes. Que MM. les Professeurs A. Fessard et D. Albe-Fessard du Centre d'Etudes de Physiologie nerveuse du C.N.R.S., MM. les Professeurs Borgatti de l'Institut de Physiologie des animaux domestiques de l'Université de Bologne et Moruzzi de l'Institut de Physiologie de l'Université de Pise, M. le Professeur Faure de la Faculté de Médecine de Bordeaux, M. le Professeur Barone de l'Ecole Vétérinaire de Lyon soient assurés de ma profonde gratitude. Que mes collègues, MM. Montastruc et Bessou de la Faculté de Médecine de Toulouse, MM. Jouvet, de la Faculté de Médecine de Lyon, Gérin, de l'Hôpital Neurologique et Cosnier de la Faculté des Sciences trouvent ici l'expression de mes remerciements.

Que ma femme, dont la collaboration à des titres très divers m'a été si précieuse, trouve dans ce travail un gage de mon affection.

INTRODUCTION

La physiologie spéciale des Ruminants connaît, depuis une vingtaine d'années, un vif regain d'intérêt. En particulier, les recherches sur la motricité gastrique, la rumination et le sommeil se sont multipliées en France, Italie, Grande-Bretagne, en Suède, aux U.S.A., soit pour des problèmes de Physiologie comparée, soit pour répondre à des questions de Pathologie digestive.

Lorsque nous avons commencé les recherches qui font l'objet de ce travail, il existait dans la littérature des données substantielles relatives aux phénomènes mécaniques de la digestion ainsi qu'aux particularités métaboliques.

Il s'avérait cependant que nombre de résultats obtenus chez l'animal anesthésié méritaient d'être repris chez le sujet « chronique » et sur un plan non seulement descriptif, mais comportemental : les recherches relatives au *comportement alimentaire* sous différents régimes, et en particulier au comportement mérycique, s'inscrivent dans cette perspective.

Elles nous ont amené progressivement à l'étude de l'activité électrique corticale, puis sous-corticale (hypothalamus, hippocampe, formation réticulaire) durant le nycthémère.

Quelle que soit la nature des recherches effectuées, nous nous heurtions chez les Ruminants à un problème majeur : celui de la localisation précise de l'extrémité d'une électrode, d'un coagulateur ou d'une sonde réfrigérante. Après de nombreux essais d'implantation sous contrôle radiologique peropératoire chez la Brebis ou la Chèvre, nous avons réservé notre choix uniquement à l'Agneau de 3 mois (12 - 15 kg) — race Pré-Alpes, très commun sur le marché des Abattoirs de Lyon - La Mouche, et précisé les *coordonnées stéréotaxiques* des différentes structures nerveuses. La même étude a été effectuée pour l'Agneau de 6 mois (20 - 25 kg) dont le comporte-

ment est alors très proche de celui de l'adulte. *Pour des raisons financières, l'ensemble de cette étude ne figurera pas dans ce travail.*

Les résultats obtenus en matière de comportement alimentaire, en particulier ceux relatifs à la chronologie des périodes de rumination et à la fréquence des contractions des pré-estomacs au cours du nycthémère, offraient des caractères entièrement nouveaux, à savoir l'existence de phases silencieuses, avec arrêt de la contraction des pré-estomacs pendant, parfois, 4 à 5 minutes. Ne s'agissait-il pas d'un état de sommeil, malgré l'opinion générale selon laquelle les Ruminants n'entreraient pas en état de sommeil profond ?

L'étude des aspects électro-encéphalographiques et des manifestations somato-végétatives du *sommeil physiologique* a été, de ce fait, entreprise.

Enfin, pour étayer les données originales relatives à la motricité gastrique et aux divers degrés de vigilance au cours de la rumination et des périodes de repos, une étude de *l'évolution post-natale* de ces différents phénomènes a été envisagée.

Quant aux rapports étroits qui existent entre la motricité gastrique et la réjection alimentaire : leur analyse a été tentée par les méthodes de conditionnement.

Si chaque problème est loin d'être analysé de façon complète, nous pensons néanmoins que l'étude des différents aspects du comportement alimentaire au cours du nycthémère sera un document utile, ne serait-ce qu'en raison des particularités digestives qui font des Ruminants un matériel de choix pour l'étude des interrelations centrales d'une séquence de réflexes.

PREMIÈRE PARTIE

ANALYSE
DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE
CONTROLE NERVEUX

Parmi les animaux à régime herbivore, les Ruminants* présentent la particularité d'une utilisation optimale des aliments cellulosiques grâce à la pré-digestion bactérienne qui est assurée par la microflore des pré-estomacs. Ceux-ci, au nombre de trois chez les Bovins, Ovins et Caprins, comprennent le *rumen* — panse ou ingluvium, le *réseau* — bonnet ou réticulum, et le *feuillet* — psautier ou omasum. Si l'on excepte le feuillet dont le rôle fonctionnel est encore mal précisé (et absent chez certains Ruminants tels que le Chameau, le Dromadaire, ou à peine ébauché chez le Tragule, le Chevrotin), il apparaît que le *sac rumino-réticulaire* réalise chez tous les Ruminants une réserve de matériaux alimentaires dont l'utilisation continue compensera l'intermittence des repas.

La figure I, empruntée à Grau (1955), donne une bonne idée de la disposition anatomique de ce complexe gastrique et, en particulier, de la localisation des zones réflexogènes : cardia (g), orifice réticulo-omasal (h) et repli rumino-réticulaire (l).

La digestion gastrique présente, en outre, chez les Ruminants, trois particularités fondamentales :

1° Les aliments emmagasinés dans le sac rumino-réticulaire sont régurgités pour subir une seconde mastication : la *mastication mérycique.*

2° Le sac rumino-réticulaire est le siège de mouvements réguliers, dont le rythme traduit l'existence d'un *rythme bulbaire* de même fréquence.

(*) RUMINANTS ou Sélénodontes artrodactyles :

— Camelidæ : *Chameau - Dromadaire* - Lama.
— Tragulidæ : Tragule - *Chevrotin.*
— Moschidæ : Porte - Musc.
— Cervidæ : Cerf - Chevreuil - Renne - Elan.
— Giraffidæ : Girafe - Okapi.
— Bovidæ :
  a) Bison - Yack - Zébu - Bufle - Bœuf.
  b) Mouflon - Mouton.
  c) Ibex - Bouquetin - Chamois - Chèvre.
  d) Gazelle - Antilope.

3° Le sac rumino-réticulaire n'est pas développé chez le jeune : la gouttière œsophagienne forme, au moment de la tétée ou de l'abreuvement, un conduit grâce auquel les aliments liquides sont amenés directement du *cardia à la caillette.*

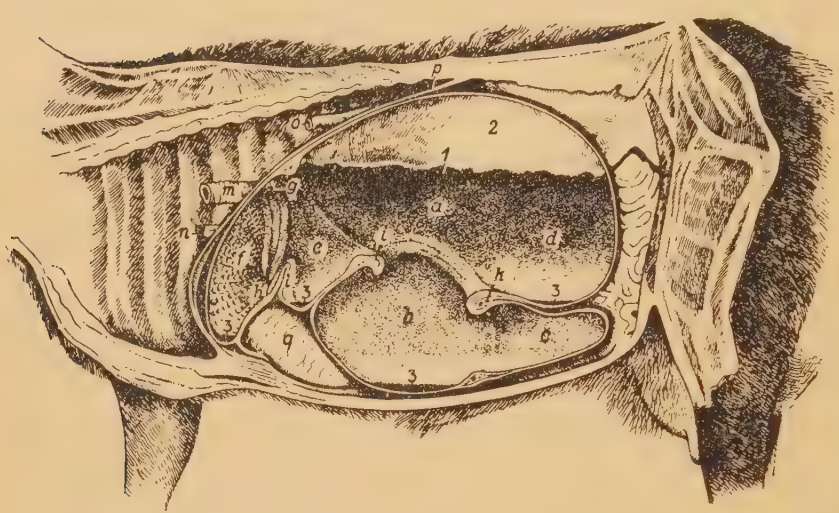


FIG. 1. — COMPLEXE GASTRIQUE DE LA CHEVRE, in situ, d'après Grau, 1955.

a) Sac dorsal du rumen - *b*) Sac ventral du rumen - *c*) et *d*) Vessies coniques de Chabert - *e*) Atrium - *f*) Réseau - *g*) Cardia et gouttière œsophagienne - *h*) Orifice réticulo-omasal - *i*) et *k*) Piliers du rumen - *l*) Repli rumino-réticulaire - *m*) Œsophage - *n*) Veine cave postérieure - *o*) Aorte - *p*) Diaphragme - *q*) Caillette.

1. Niveau des ingesta - 2. Dôme gazeux - 3. Sédimentation.

Ainsi, en suivant le comportement alimentaire d'un Ruminant de la naissance à l'état adulte, on assiste au passage progressif — sur le plan *anatomo-fonctionnel,* du stade monogastrique au stade polygastrique — sur le plan *métabolique* à des modifications importantes de la composition biochimique du sang. — sur le plan *comportemental,* à l'ingestion d'aliments cellulosiques et à l'installation de la rumination, parallèlement à une curieuse évolution de cycle veille-sommeil.

Les recherches effectuées ces dernières années ont précisé certains aspects fonctionnels et métaboliques propres aux Ruminants. Elles sont, très schématiquement, relatives :

1° à la motricité des pré-estomacs (Le Bars et Simonnet, 1953 — Brunaud, 1953 — Borgatti, 1956 — Bost, 1958), à leur contrôle nerveux (Clark, 1953 — Dussardier, 1955 — Iggo, 1956 — Andersson, 1959 — Comline et Titchen, 1961), ou humoral (Simonnet et Le Bars, 1953). Documents de base : Schalk et Amadon (1928), Czepa et Stigler (1929), Hoflund (1940).

2° à la rumination (Bell, 1955 — Bost et Ruckebusch, 1960) et l'éructation (Weiss, 1953 — Dougherty, 1955 — Ruckebusch, 1959 Stevens et Sellers, 1960). Documents de base : Toussaint (1875) Wester (1926) Bergman et Dukes (1926) Mangold (1929).

3° au développement post-natal des pré-estomacs (Tamate, 1956 — Warner, 1961) et aux particularités humorales consécutives aux réactions de dégradation et de synthèse effectuées par les micro-organismes (Mc Candless et Dye, 1950 — Craine et Hansen, 1952). Documents de base : Trautmann, 1931 — Barcroft et al. (1944).

4° au comportement du Ruminant à l'herbage (Johnstone-Wallace, 1944 — Tribe, 1950 — Hancock, 1960), à ses besoins en eau (Winchester, 1956), et à la durée de rumination (Gordon, 1955 — Swanson et Harris, 1958).

Les Ruminants peuvent apporter d'importants renseignements en matière de Physiologie comparée. Sur le plan nutritionnel, le régime est exclusivement herbivore. Sur le plan neuro-physiologique, la rythmicité de la commande motrice du complexe gastrique — l'enchaînement des réflexes d'un cycle mérycique — les interactions motricité gastrique - rumination sont autant d'exemples uniques dans le domaine organo-végétatif.

Les présentes recherches ont été effectuées avec contrôle simultané de la motricité gastrique (enregistrement continu) et du degré de vigilance (enregistrement nycthéméral périodique de l'activité électro-encéphalographique). Diverses modalités de la régulation nerveuse de certains phénomènes ont été ensuite appréciées chez des sujets porteurs d'électrodes profondes chroniques et en expérimentation aiguë. En outre, l'étude de la formation de liaisons réflexes conditionnelles a été envisagée pour mieux saisir les interactions des centres contrôlant la

motricité gastrique et la réjection alimentaire. Enfin, compte tenu des données précédentes, la régulation humorale du phénomène si particulier de la rumination a été examinée par la méthode des injections intra-rachidiennes et intra-cérébrales de divers métabolites formés dans les réservoirs gastriques.

Par souci d'homogénéité, l'étude des aspects comportementaux de la prise de nourriture et de la rumination, avec interférence de l'âge, de la nature des aliments et du cycle nycthéméral, a toujours été examinée dans ce travail chez les sujets en équivalence d'un régime de stabulation.

Techniques utilisées et résultats obtenus seront exposés sous deux rubriques relatives :

— l'une au comportement alimentaire proprement dit (étude descriptive),

— l'autre aux régulations nerveuse et humorale de certains phénomènes.

Un rappel préalable des données classiques sur les particularités du passage du stade pré-ruminant à celui de Ruminant proprement dit permettra de simplifier l'exposé.

CHAPITRE PREMIER

PARTICULARITES COMPORTEMENTALES LIEES A L'AGE

A) DEVELOPPEMENT ANATOMO-FONCTIONNEL DU COMPLEXE GASTRIQUE CHEZ LE JEUNE

L'Agneau nouveau-né ne présente qu'un développement réduit du sac rumino-réticulaire. Son volume, comparé à celui de la caillette, reste dans le rapport 0,5 jusqu'à 20 jours, pour dépasser 3,5 à 3 mois et atteindre 5 à 5 mois (Wardrop, 1961 — Jurubescu, 1961). Ce fait se retrouve chez les Caprins et Bovins.

Chez le Chevreau, Craine et Hansen (1952) citent comme valeur du rapport 0,32 à 6 jours et 2,17 à un mois. Chez le Veau, Mathieu (1961) a comparé les vitesses de croissance des différentes parties du tractus digestif aux quatre périodes suivantes : avant la naissance, de 0 à 4 mois, de 4 à 11 mois et au-delà de 11 mois. Il constate que le rumen et le feuillet, dont la croissance relative est très faible chez le fœtus, ont dès la naissance, des vitesses relatives de croissance élevées. Le feuillet garde très tardivement son potentiel de croissance. Au contraire, la caillette a une vitesse relative qui diminue avec l'âge. Il en est de même pour l'intestin grêle et l'ensemble cæcum-côlon-rectum.

Dans une étude du développement de la sécrétion salivaire chez l'Agneau, Wilson et Tribe (1961) considèrent que la maturité fonctionnelle de la glande parotide est atteinte à l'âge de 7 semaines. Le régime lacté retarde ce développement au-delà de 10 semaines, l'ingestion d'herbe la favorise à un tel degré qu'aucune modification de l'intensité de la sécrétion n'est décelable au-delà d'un mois.

1. La motricité du sac rumino-réticulaire est inexistante à la naissance. Chez le Veau recevant des aliments solides, les premières contractions du rumen ont été enregistrées à 18 jours (Flatt et al., 1958-1959) ; les mêmes Auteurs affirment qu'il faut attendre près de 3 mois, chez le Veau nourri au lait, pour observer une motricité normale. Chez l'Agneau, nos propres observations, faites incidemment au cours de l'étude polygraphique de l'évolution post-natale du sommeil, situent aux environs de 33 à 45 jours l'existence d'une activité coordonnée et régulière des pré-estomacs.

2. La rumination, dont chaque cycle comprend la régurgitation d'un bol alimentaire, sa mastication mérycique et sa déglutition, est classiquement considérée comme consécutive à l'ingestion de fourrages ou de solides. En fait, l'âge de l'apparition de ce phénomène même en régime lacté est très variable. Le comportement mérycique peut se manifester uniquement sous la forme d'un effort de régurgitation (inspiration forcée, la glotte fermée), suivie de quelques rapides mouvements de mastication et d'une déglutition de salive. Au bout de 3 à 5 jours, les divers temps sont mieux individualisés, et la durée de mastication « mérycique » s'allonge. Le nombre des tétées diminue alors rapidement.

Ainsi, deux particularités individualisent le comportement alimentaire de l'Agneau dans les jours qui suivent la naissance : la *réduction du nombre des tétées* et l'apparition de phénomènes *de rumination à vide*.

Chez 3 Agneaux, vivant avec leur mère dans une cage à métabolisme, le comportement a été suivi durant la totalité des nycthémères, parallèlement de l'activité corticale. Avant l'âge de 8 jours, faute de litière, le sujet arrache la laine de sa mère. Puis il effectue, de façon assez irrégulière, des mouvements de mastication précédés de contractions abdominales, très proches des efforts de réjection alimentaire, qui sont classiques chez l'adulte. L'évolution de ces manifestations est telle qu'à 8 jours, les périodes de mastication sont beaucoup plus longues et régulièrement entrecoupées d'efforts de réjection, ce qui rend l'ensemble des phénomènes assimilables à ceux d'une rumination à vide. Les tétées s'effectuent de façon assez régulière au cours de la journée. Quant à la prise de nourriture,

il s'agit plutôt de flairage, de jeux, que d'ingestion réelle d'aliments, la mallophagie mise à part.

A un mois, la prise de nourriture s'effectue durant plusieurs périodes. La rumination apparaît en 10 à 12 périodes, totalisant jusqu'à 400 minutes par nycthémère. Durant ces phases, la mastication mérycique est irrégulière et rapide (2/min).

A deux mois, la fréquence des mouvements de mastication mérycique est plus basse (1,3 à 1,7/min) ; la durée totale des différentes périodes augmente encore.

La comparaison des valeurs trouvées chez l'Agneau, par rapport à celles fournies par Swanson et Harris (1958) pour le Veau, témoignent de la précocité du phénomène de rumination dont le substratum nerveux existe ainsi, bien avant toute possibilité de mise en jeu fonctionnelle.

AGNEAUX *en liberté avec leur mère.*	*VEAUX* *disposant d'eau, de lait artificiel et de foin.*
Rumination à vide :	
1 sujet à 3 jours 1 sujet à 4 jours 1 sujet à 5 jours	8 sujets à 7 jours 8 sujets à 8-10 jours 10 sujets à 11-14 jours
Rumination avec onde antipéristaltique :	
1 sujet à 6 jours 1 sujet à 8 jours 1 sujet à 9 jours	

B) PHENOMENES DIGESTIFS ET COMPORTEMENT MERYCIQUE CHEZ L'ADULTE

1. — Le développement anatomo-fonctionnel des pré-estomacs va de pair avec celui des sécrétions digestives et l'individualisation d'une importante « population microbienne » (micropopulation).

La sécrétion salivaire est continue chez les Ruminants ; elle varie entre 0,3 et 1,8 ml/minute. Son débit peut être, en effet, quadruplé par l'excitation de zones réflexogènes (repli ruminoréticulaire — orifice réticulo-omasal), ou l'augmentation modérée de la pression intra-ruminale (Scheunert, 1929 — Clark,

1952 — Comline, 1955 — Coats et al, 1956 — Kay, 1958 — Phillipson, 1958).

La sécrétion gastrique (abomasale) est également continue. Elle a été évaluée à 0,23 ml par minute, équivalant à 0,23 ml d'HCl N/10, par Hill (1955), après une diète de 18 heures.

La sécrétion pancréatique externe est de l'ordre de 0,06 ml par minute, chez l'adulte après une diète de 48 heures : chiffre beaucoup plus élevé que celui établi chez le Chien. Elle répond moins aisément que chez les Carnivores à l'injection de secrétine, ou à une diminution du pH du contenu duodénal, normalement voisin de pH : 3 chez les Ruminants (Magee, 1961).

La sécrétion biliaire, voisine de 0,41 ml/kg/heure, est continue par le jeu du cycle entéro-hépatique ; cependant, le facteur essentiel de la régulation de la sécrétion biliaire est, selon Harrison (1962), le transit continu des aliments à travers l'abomasum. Les modalités de ce transit viennent d'être récemment analysées à l'aide de techniques différentes par Murray et al., Ridges et al., et Ash (1962).

Le point essentiel reste cependant la pré-digestion microbienne des aliments au niveau des pré-estomacs. Les premières études sur la microbiologie du rumen datent de 1855. En 1884, Tappeiner concluait que les acides acétique et butyrique résultant de la dégradation fermentaire de la cellulose pouvaient être assimilés par les Ruminants. En 1891, le problème se présenta sous un aspect nouveau lorsque Zuntz prétendit que l'azote non protéique pouvait remplacer une partie des protéines dans le régime alimentaire des Ruminants.

Le tableau ci-contre mentionne une série de bactéries du rumen isolées en culture pure et considérées comme espèces importantes et authentiques, à l'heure actuelle.

La nature et l'importance des substances récupérables par l'organisme après intervention de cette micropopulation du sac rumino-réticulaire sont globalement les suivantes :

— *Substances dérivées des glucides :* amidon bactérien, glycogène des Protozoaires et surtout acides gras à courte chaîne (acides acétique, propionique, butyrique) qui diffusent dans le milieu gastrique et intestinal ; les acides gras à courte chaîne fournissent 40 p. 100 de l'énergie du métabolisme d'entretien.

Genre et espèce		*Rapport oxygène*	*Substrat présumé dans le rumen*	*Produits finis présumés*
Ruminococcus flavefaciens	coccus Gram +	anaérobie	cellulose	acides formique, acétique, succinique
Streptococcus bovis	coccus Gram +	fac. anaérobie	amidon	acide lactique
Sarcina bakeri	coccus Gram +	fac. anaérobie	?	?
Veillonella gazogenes	coccus Gram —	anaérobie	lactate	acides propionique, acétique, CO_2
Bacteroides succinogenes	Gram — bâtonnet courbé	anaérobie	cellulose	acides succinique, acétique
Bacteroides amylophilus	Gram — bâtonnet courbé	anaérobie	amidon	acides formique, acétique, succinique
Bacteroides amylogenes	Gram — bâtonnet courbé	anaérobie	xylane	acides acétique, butyrique
Butyrivibrio fibrisolvens	Gram — bâtonnet courbé	anaérobie	fibre	acides formique, butyrique lactique, CO_2, H_2
Succinivibrio dextrinosolvens	Gram — bâtonnet courbé	anaérobie	?	acides acétique et succinique
Lachnospira multipara	Gram + bâtonnet courbé	anaérobie	?	acides acétique, formique, lactique, CO_2, H_2
Borrelia sp.	Gram — spirochète	anaérobie	?	acides acétique, succinique, CO_2
Propionibacterium acnes	Gram + bâtonnet	fac. anaérobie	lactate	acides acétique, propionique, CO_2
Selenemonas ruminantium	Gram — bâtonnet courbé	anaérobie	?	acides acétique, propionique, lactique
Clostridium lochheadii	Gram + bâtonnet	anaérobie	cellulose	acides formique, acétique, butyrique

— *Substances dérivées des protides :* acides aminés - protéines, dont la synthèse à partir d'N. non protéique est possible.

Vitamines : vitamine K et vitamines du groupe B.

Il faut ajouter à ces substances les matériaux alimentaires non utilisés par les micro-organismes et qui subissent la digestion intestinale, ainsi que les autres constituants des micro-organismes : lipides, sels minéraux.

Ces particularités de la digestion sont à l'origine de conséquences métaboliques multiples, qui résultent essentiellement des modalités de l'absorption des matériaux nutritifs et de l'utilisation des acides gras à courte chaîne.

2. — La motricité du complexe gastrique a fait l'objet des nombreuses études, déjà citées.

Schématiquement, elle se caractérise par une contraction successive des différents réservoirs. Selon Wester, la contraction prendrait naissance au voisinage de la gouttière œsophagienne et se propagerait aux pré-estomacs sous la forme d'une onde péristaltique, puis anti-péristaltique. Cette onde contractile atteignant le réseau produirait une première contraction de cet organe, puis, en revenant, le ferait se contracter une deuxième fois. Pendant ce second mouvement, une vague « péristaltique » se propagerait d'avant en arrière sur le rumen, faisant contracter successivement la partie antérieure, la vessie conique dorsale, la vessie conique ventrale, le sac abdominal. Puis l'onde motrice, devenant antipéristaltique, reviendrait vers l'avant : les différentes parties du rumen se contractant de nouveau, dans l'ordre inverse.

A la suite de leur tentative d'enregistrement des potentiels d'action du muele lisse (électro-ruminogramme), Van Der Heyde (1927-1928) et Toman (1928) estiment également que les mouvements sont de nature péristaltique.

La motricité du réseau est caractérisée par l'existence de contractions biphasiques qui se produisent toutes les minutes environ, l'intervalle étant variable avec les espèces et les conditions physiologiques de l'animal. L'effet excito-moteur lié à la prise de nourriture est l'un des plus nets. Ce fait a, récemment encore, été étudié par Borgatti (1957) et Batoev (1959). Le relâ-

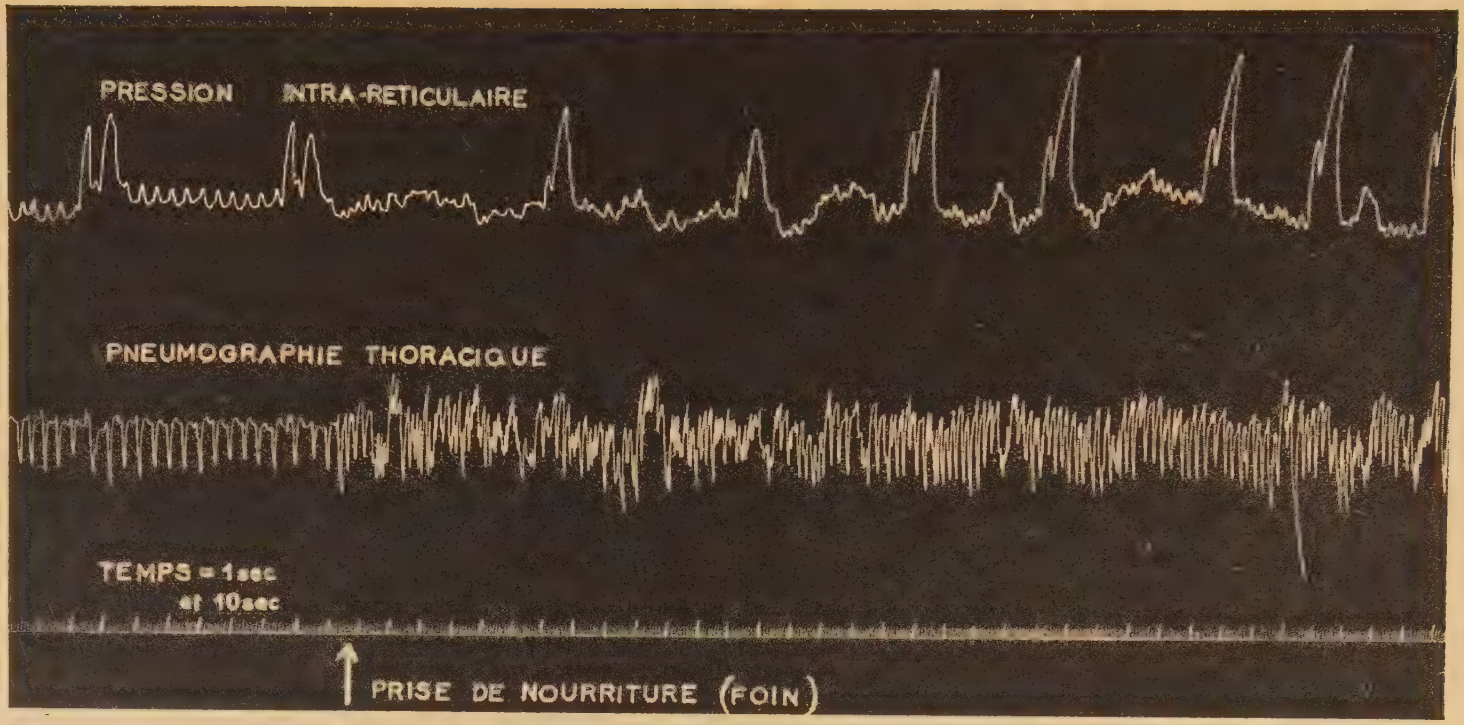


FIG. 2. — MOTRICITE DU RESEAU CHEZ UNE BREBIS
Effet excito-moteur de la prise de nourriture.

Noter le relâchement complet entre les deux phases de la contraction. Au niveau de la flèche, prise de nourriture avec accélération consécutive du rythme des contractions du réseau.

chement de la musculature qui se produit entre deux contractions peut être plus ou moins complet. (Fig. 2.)

Dans certains cas, il ne se produit pas et la contraction paraît monophasique.

La motricité du rumen est assez superposable à celle du réseau : la contraction du sac dorsal survenant dès la fin de l'activité réticulaire. Une deuxième contraction est fréquente, mais non obligatoire. (Fig. 3.)

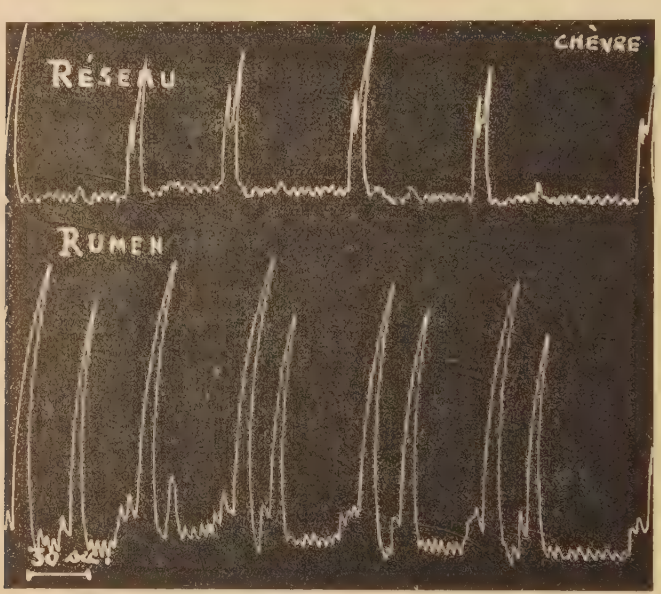


Fig. 3. — MOTRICITE DU RESEAU ET DU RUMEN

Noter une absence de la 2e contraction du rumen (9 contractions du rumen pour 5 du réseau).

L'activité motrice de l'omasum est beaucoup moins régulière que celle du réticulum. Elle est coupée de longues périodes de repos, marquées seulement par des variations de tonus lentes et de faible amplitude. En période active, les contractions omasales se font lentement et de façon soutenue ; retardées par rapport à celles du réticulum, elles occupent à peu près toute la durée de l'intervalle séparant deux cycles.

On a longtemps admis que l'omasum était capable de se contracter énergiquement. Il aurait ainsi, selon l'expression de Peyer et Duverney, « fait l'office d'un pressoir qui exprime

dans la caillette les parties fluides des aliments et en retient le marc pendant un certain temps ». On admettait, en outre, que les lames, par des mouvements de latéralité, auraient effectué ensuite un travail de trituration et de division. Cependant, Schalk et Amadon n'ont enregistré que des contractions lentes et paresseuses, et parfois des pressions négatives. Quant à la motilité propre des lames, Dukes (1947) a signalé que la main, introduite par l'orifice réticulo-omasal, ne perçoit aucun mouvement appréciable. Stevens et al. (1960), utilisant des sondes

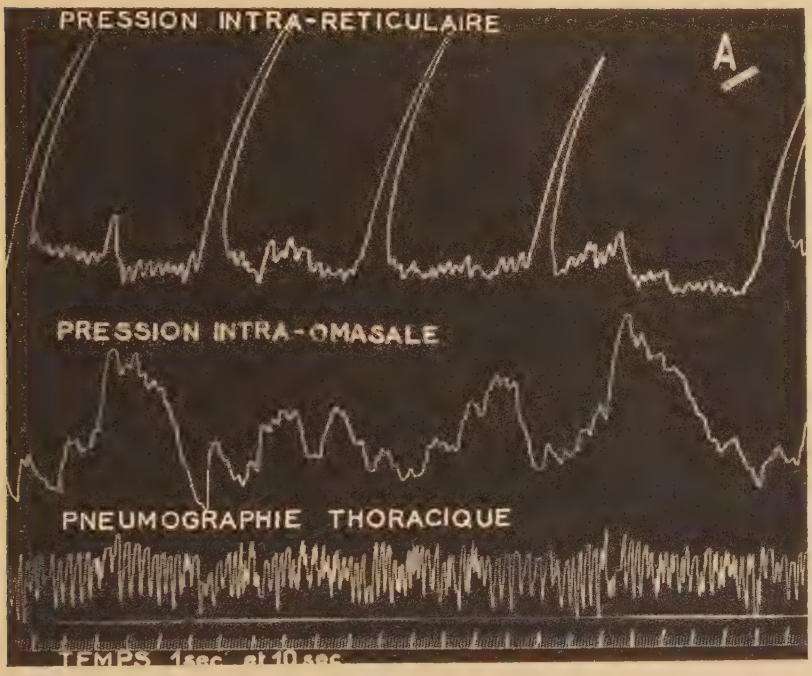


FIG 4. — MOTRICITE OMASALE AU COURS DE LA PRISE DE NOURRITURE.

Contractions amples et lentes de l'omasum.

reliées à des jauges de contrainte, ont enregistré simultanément les variations de pression dans le canal et dans le corps de l'omasum (entre les lames). Ces Auteurs admettent l'existence d'une forte contraction du canal après la seconde phase de l'activité réticulaire. L'examen des tracés montre une si parfaite

coïncidence des accidents avec les contractions du rumen, que l'on peut se demander si ces variations de pression ne sont pas la répercussion passive des mouvements du rumen.

Ils décrivent, enfin, des contractions puissantes (20 - 40 mm Hg) et prolongées du corps de l'organe, dont ils ont confirmé la nature par la palpation directe. Ces contractions (chez la Vache) se produisent après la contraction réticulaire, soit une fois par cycle, soit seulement tous les 2, 3 ou 4 cycles.

Des tracés de Bost, publiés en 1962, confirment ces résultats. Obtenus en 1957 et 1958 sur des brebis à fistule chronique

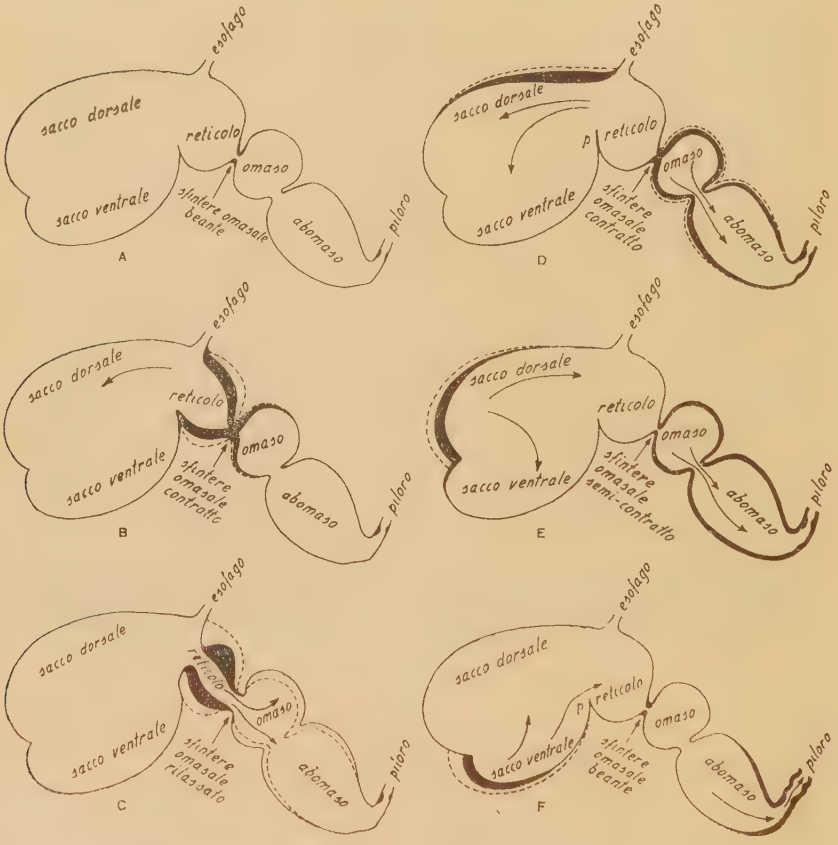


Fig 5. — SCHEMA DU CYCLE MOTEUR DES PRE-ESTOMACS, d'après Seren (1958).

A noter en B l'origine des contractions au niveau du sphincter réticulo-omasal.

du feuillet par la méthode des ballonnets conjugués à un manomètre à eau, ils sont superposables à ceux de Stevens.

La motricité de l'abomasum ressemble à celle de l'estomac des Monogastriques. En aucune manière, on ne peut y déceler d'activité cyclique régulière. Les contractions sont irrégulières, lentes et capricieuses.

Un schéma d'ensemble du cycle moteur des pré-estomacs, très suggestif, a été fourni par Seren (1958).

La figure 5, empruntée à l'Auteur, montre en A, B et C, la contraction réticulaire suivie de celle du sac dorsal (D,E), puis du sac ventral (F) du rumen. *Dans l'intervalle des contractions, le sphincter réticulo-omasal reste béant : sa contraction étant à l'origine du* cycle (Borgatti et al. 1958-1959).

Contrairement à l'estomac des animaux monogastriques dotés d'une activité automatique importante, les pré-estomacs des Ruminants sont étroitement contrôlés par l'innervation vagale, sous l'influence d'un centre moteur des pré-estomacs, situé dans le bulbe. (Iggo, 1951 — Clark, 1953 — Dussardier et Albe-Fessard, 1954 — Bell et Lawn, 1954).

Le schéma susceptible de résumer le caractère rythmique des contractions comporte deux points essentiels :

— Les estomacs des Ruminants se contractent lorsque des influx nerveux leur parviennent par la voie du pneumogastrique ; le rythme gastrique ne fait que traduire l'existence d'un rythme bulbaire de même fréquence ;

— le rythme bulbaire est le résultat de la sommation par le bulbe d'influx sensitifs d'origine gastrique et bucco-pharyngée ; le rythme est fonction de la densité des influx sensitifs.

La preuve d'une subordination étroite de l'estomac aux centres moteurs bulbaires a été fournie par Dussardier (1955) chez l'animal anesthésié.

Aux afférences vagales qui semblent avoir un véritable rôle d'élaboration, s'ajoutent des influences nerveuses d'origine trigéminales (Borgatti, 1955), sur lesquelles nous reviendrons à propos de la rumination.

Parmi les facteurs humoraux contrôlant la motricité gastrique, signalons dès à présent que des expériences réalisées

chez la Brebis non anesthésiée, portant une fistule permanente du rumen, ont montré l'existence d'un parallélisme entre les variations provoquées du taux de la glycémie et de la motricité du rumen (Le Bars, Nitescu et Simonnet, 1953) : l'hyperglycémie est corrélative d'une inhibition, l'hypoglycémie d'une stimulation qui peut se traduire par le déclenchement de la rumination. Les répercussions des variations de la glycémie sur la motricité du rumen ne sont pas, toutefois, immédiates : les modifications des contractions ne s'observent qu'après un temps de latence. Ainsi, dans le cas de l'injection de glucose, le ralentissement des contractions ne commence que 20 minutes plus tard ; ce phénomène s'expliquant, soit par une inertie propre du système régulateur, *soit par le fait que l'excitant physiologique n'est pas le glucose, mais un de ses dérivés métaboliques.*

L'hyperglycémie provoquée par l'injection intra-veineuse d'une solution d'adrénaline détermine également une inhibition durable de la motricité du rumen (Le Bars, Nitescu et Simonnet, 1953).

Les essais d'injection intra-veineuse de sels sodiques d'acides gras volatils sont également suivis d'une inhibition immédiate des contractions du rumen, surtout accusée avec le propionate et le butyrate. Aux doses de 5 et de 10 cg/kg, il se produit une inhibition secondaire, qui est surtout marquée avec l'acétate. Les phénomènes secondaires, déterminés par le butyrate, présentent des caractères particuliers : irrégularité des contractions et tendance à l'apparition des contractions par salves (Le Bars, Lebrument, Nitescu et Simonnet, 1954). Ces effets primaires résultent-ils d'une action directe, par voie humorale, sur le centre de la motricité ? Les effets secondaires semblent pouvoir être attribués à l'effet, par le même mécanisme, de dérivés métaboliques des produits administrés (voir Auclair, 1962).

Un point est resté d'interprétation difficile, à savoir l'inhibition momentanée de la motricité gastrique, par l'injection intra-veineuse d'acétylcholine (Dussardier, 1954). Nous avons pu montrer (Ruckebusch, Ruckebusch et Bost, 1961) qu'à la très faible dose de 100 µg/kg, chez les animaux dont la motricité est inhibée par l'injection préalable d'une forte dose d'acétylchotine, mais dont la fréquence des contractions cardiaques

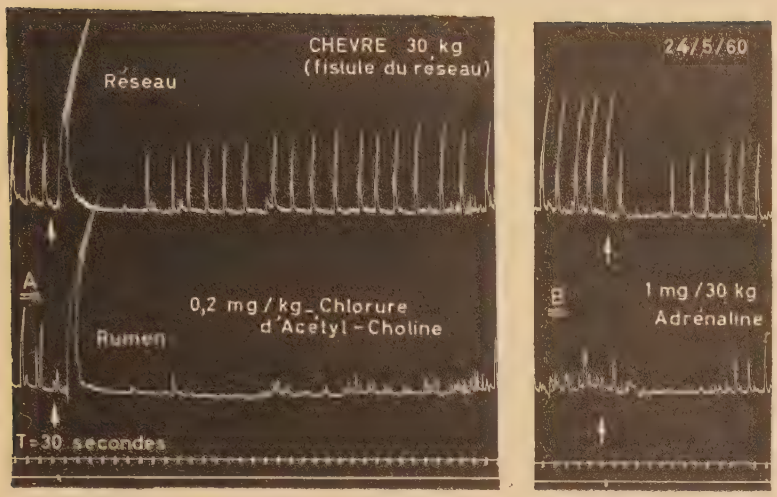


FIG. 6. — CHEVRE NON ANESTHESIEE A FISTULE DU RESEAU. MOTRICITE RUMINO-RETICULAIRE.

A - Réponses à l'injection intraveineuse de 0,2 mg/kg de chlorure d'acétylcholine.

B - Réponses à l'injection de 0,03 mg/kg d'adrénaline.

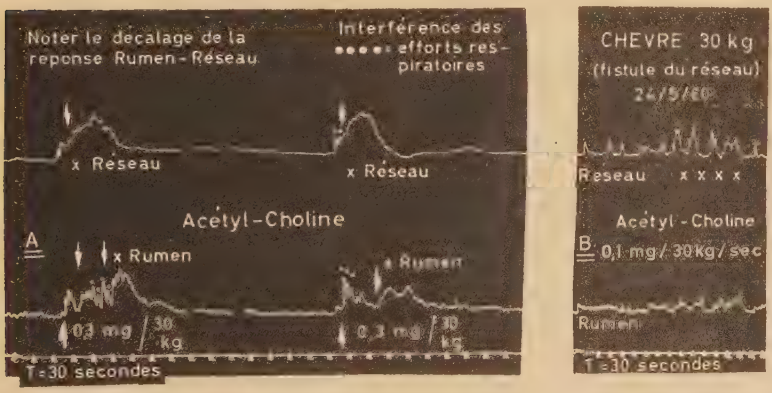


FIG. 7. — CHEVRE NON ANESTHESIEE A FISTULE DU RESEAU.

A - Inhibition de la motricité rumino-réticulaire. Réponses à l'injection intraveineuse de 0,01 mg/kg de chlorure d'acétylcholine.

B - Réapparition de la motricité réticulaire. Réponses à la perfusion de 0,1 mg/30 kg/s de chlorure d'acétylcholine.

et des mouvements respiratoires est redevenue normale, l'acétylcholine provoque une contraction soutenue et coordonuée du sac rumino-réticulaire. Bien plus, alors que s'amorce la reprise des contractions réticulaires, une perfusion lente d'acétylcholine, à dose incapable de déclencher une gêne respiratoire de l'animal, est susceptible d'augmenter l'amplitude et la durée des contractions du réseau. (Fig. 6 et 7).

En définitive, s'il apparaît que la motricité des pré-estomacs des Ruminants se distingue par une activité rythmique strictement contrôlée par l'innervation vagale, il n'en est pas moins certain que les réponses de la musculature rumino-réticulaire à l'acétyl-choline sont en tous points comparables à celles des classiques animaux de laboratoire. Par voie intraveineuse, seules de fortes doses, déclenchant par ailleurs de graves perturbations circulatoires et respiratoires, peuvent provoquer une inhibition temporaire qui avait pu laisser supposer un effet paradoxal. Il en est de même pour le prétendu effet vaso-constricteur de l'acétylcholine au niveau des pré-estomacs. Au niveau de l'estomac, l'acétylcholine est toujours vaso-dilatatrice chez les Carnivores. Chez les Ruminants, l'injection intra-artérielle d'acétylcholine peut être suivie d'une augmentation éphémère de la pression de perfusion. Cet effet est alors dû à la contraction gastrique concomitante et ne permet pas de conclure à une éventuelle action vaso-constrictrice de l'acétylcholine (Ruckebusch et Bost, 1961).

3. — La rumination et l'éructation constituent deux autres particularités du comportement alimentaire de l'adulte.

L'acte normal de la *rumination* comprend toute une série de phénomènes qui se déroulent dans un ordre rigoureux. Une seconde environ après le début d'une phase d'activité motrice du réticulum, l'animal effectue un brusque effort inspiratoire, à glotte fermée, qui a pour effet d'aspirer les ingesta du rumen dans la portion thoracique de l'œsophage. Un mouvement antipéristaltique va alors ramener les aliments vers la bouche, immédiatement suivi par une onde directe de déglutition entraînant l'excédent liquide des ingesta régurgités. On observe ensuite une mastication prolongée, accompagnée d'une salivation abondante, se terminant par une nouvelle déglutition. Le cycle est ainsi terminé ; il reprendra par un nouvel effort de

réjection au moment de la prochaine contraction du réticulum, et ainsi de suite (Bost, 1958).

Le problème du passage des ingesta du rumen dans l'œsophage a fait l'objet de nombreuses discussions.

Dans leur célèbre théorie du mérycisme, Chauveau et Toussaint, d'après l'étude graphique de la rumination normale, ont attribué la réjection des aliments à l'aspiration thoracique. Les ingesta du rumen seraient aspirés dans l'œsophage brusquement dilaté lorsque l'animal effectue une brève inspiration forcée, à glotte fermée.

Cette théorie est restée discutée, faute de preuve définitive telle que la réjection expérimentale obtenue dans des conditions mettant ce seul facteur en cause. Nous avons pu démontrer récemment et pour la première fois, à notre connaissance, le bien-fondé de la théorie de Chauveau et Toussaint. Un renforcement expérimental de l'aspiration thoracique, accompagné d'une mutilation préalable de la jonction gastro-œsophagienne, provoque la réjection alimentaire : la seule condition nécessaire étant l'atteinte du cardia par le niveau des ingesta (Bost et Ruckebusch, 1960).

La preuve cruciale de l'existence d'un tel mécanisme dans les conditions physiologiques a été apportée en réalisant une ouverture mécanique permanente du cardia, à l'aide d'une canule placée à la jonction gastro-œsophagienne, à la faveur d'une fistule du rumen (Bost, Ruckebusch et Ruckebusch, 1960). Dans ces conditions, il suffit de boucher les narines de l'animal au début d'un seul mouvement inspiratoire, la réjection des ingesta est immédiate, et la rumination déclenchée pour un laps de temps plus ou moins long.

Ce fait, compte-tenu des résultats précédents, met en évidence le rôle du cardia et souligne le caractère purement réflexe de l'acte de rumination.

Ultérieurement, un ensemble de documents histologiques, radiologiques, joint à *l'observation directe* a confirmé le fonctionnement de la jonction gastro-œsophagienne chez les Ruminants, comme un véritable sphincter et que l'occlusion du cardia constitue le seul obstacle au reflux des ingesta vers la cavité buccale au cours des fortes inspirations à glotte fermée (Ruckebusch et Bost, 1962).

A titre d'hypothèse de travail, le schéma suivant du mécanisme nerveux de la rumination a été proposé par Bost (1958) : le centre bulbaire de la rumination reçoit en permanence des excitations rythmiques provenant du centre moteur des pré-estomacs. L'animal rumine cependant de façon discontinue parce que le fonctionnement du centre de la rumination est normalement inhibé par des centres plus antérieurs (cortex cérébral, notamment). Il entrera seulement en activité lorsqu'il recevra divers stimuli d'origine périphérique (zones réflexogènes gastriques). Il sera dès lors capable de décharger de façon synchrone avec le centre moteur des pré-estomacs. Son action portera, d'une part sur le centre respiratoire pour déterminer l'inspiration forcée de réjection, d'autre part sur le cardia dont il provoque l'ouverture. A ce moment, l'afflux des aliments régurgités dans l'œsophage et la bouche va inhiber les efforts inspiratoires jusqu'à la prochaine décharge du centre moteur des pré-estomacs. La rumination se poursuivra ainsi jusqu'à ce que l'inhibition exercée par les centres supérieurs redevienne prédominante.

La sensibilité du centre de la rumination aux excitations humorales est encore mal précisée : selon Le Bars (1953), une glycosensibilité est vraisemblable sur la base du déclenchement de la rumination au cours de l'hypoglycémie post-insulinique. Plus récemment, Bell (1961), sur la base des analogies frappantes qui existent entre l'électro-encéphalogramme de la Chèvre pendant la rumination et pendant le sommeil, pense que certains produits de la digestion, « gaz carbonique, métabolites divers », pourraient inhiber l'activité de la substance réticulaire et faciliter ainsi la synchronisation de l'activité nerveuse corticale qui serait nécessaire à la rumination.

Pour démontrer l'importance de l'*éructation* chez les Ruminants, il suffit de citer les chiffres de Brody suivant lesquels la production de gaz dans le rumen peut atteindre 600 litres par 24 heures chez la Vache. La fréquence de ce phénomène est très variable (Ruckebusch et Ruckebusch, 1959).

Les rapports entre l'éructation et le cycle moteur des pré-estomacs restent discutés. Suivant les principales publications, l'éructation coïnciderait avec la contraction de la partie postérieure du sac dorsal du rumen. D'autre part, selon Dougherty

et Mérédith (1955), elle suit immédiatement la seconde contraction du réticulum alors que l'organe est complètement relâché, ce qui abaisse le niveau liquide et permettrait aux gaz l'accès du cardia. Nos propres observations ne sont pas en accord avec ces données et impliquent une relation beaucoup plus directe du phénomène avec la déglutition qu'avec la contraction du réseau ou du rumen.

Sur le plan comportemental strict, Gordon (1955) a précisé que la durée moyenne de rumination est de 8 heures par nycthémère et que ce phénomène ne présente aucune relation avec la quantité de foin ingéré. Par contre, il existe une corrélation étroite mais non directe entre la durée de rumination et la grossièreté des aliments (Clark et Weiss, 1953 — Lofgreen et al., 1957).

C) EN RESUME

Le phénomène de la rumination apparaît précocement chez le jeune et ne nécessite aucunement l'ingestion préalable d'aliments grossiers.

En définitive, le comportement mérycique se manifeste spontanément même en l'absence d'un développement anatomo-fonctionnel préalable des pré-estomacs et comme l'ont souligné Swanson et Harris, la durée totale de rumination n'est pas liée à la quantité de fourrages ingérés, mais à l'âge des sujets. Sur le plan biochimique, elle est en relation directe avec la diminution de la concentration en glucose du sang ($r = 0{,}80$), mais non avec l'augmentation de la teneur en acides gras volatils.

Chez l'adulte, le cycle moteur des pré-estomacs est étroitement associé à celui de la rumination, plus exactement à l'effort d'inspiration forcée qui — le cardia étant ouvert — amène une partie des ingesta dans la portion thoracique inférieure de l'œsophage. Dans tous les cas, la prise de nourriture possède un effet excito-moteur direct sur la motricité gastrique.

CHAPITRE II

MODIFICATIONS LIEES AU REGIME ET A L'ESPECE

Le comportement alimentaire des Ruminants (Ingestive behavior) comprend, selon Hafez et Schein (1962), la prise de nourriture au pâturage (grazing), ou à l'étable (feeding), la tétée à partir de la mère (suckling), et l'abreuvement (drinking). La rumination apparaît comme un élément surajouté dont la signification reste discutée : véritable repas selon les uns, phénomène favorisant le broyage et la digestion microbienne des fourrages selon les autres. La présente étude sera limitée au comportement alimentaire en stabulation, à l'exclusion de l'abreuvement.

A) TECHNIQUES D'ETUDE

Les animaux (Agneaux de 3 à 6 mois, Brebis adultes, Chèvres), ont été placés dans des cages à métabolisme, après fixation en région sous-cutanée thoracique du réticulum ou du feuillet. L'éclairage durant la saison hivernale a été, soit continu, soit maintenu au rythme de 12 heures/24 par une horloge.

Les enregistrements effectués de façon continue sont ceux :

— des mouvements des mâchoires,

— de la motricité réticulaire.

De façon régulière, 24 heures d'affilée, une fois par semaine, ont été dérivés sur un appareil électro-encéphalographique (Reega IV ou XV) :

1° l'électro-encéphalogramme et l'électro-myogramme de la région cervicale supérieure ou scapulaire ;

2° la respiration et la fréquence cardiaque ;

3° éventuellement la pression artérielle.

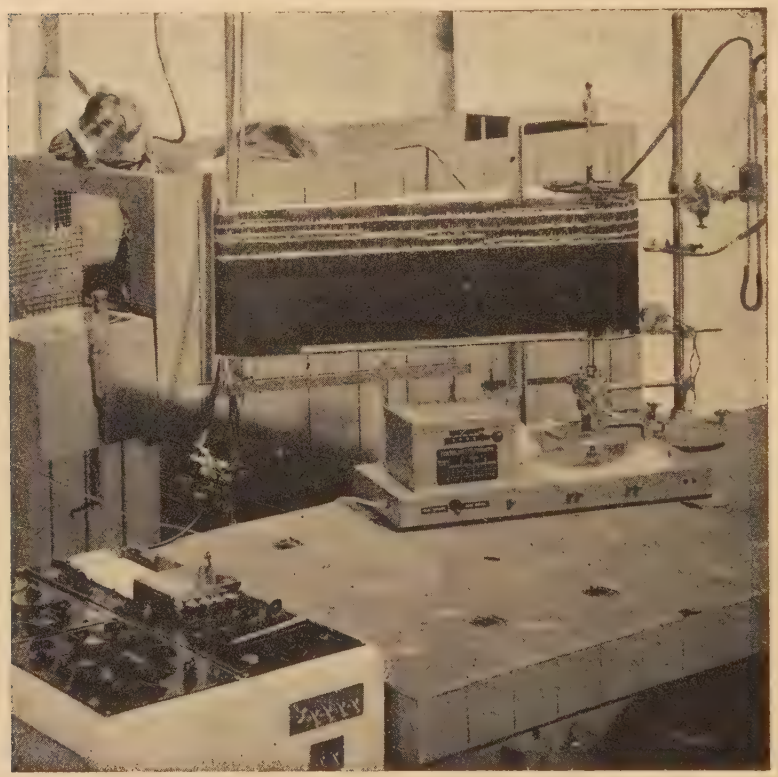


FIG. 8. — ENSEMBLE (cage à métabolisme - cylindre enregistreur - électroencéphalographe) UTILISE POUR L'ETUDE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET DE LA MOTRICITE RETICULAIRE CHEZ UN MEME SUJET DURANT 1.500 HEURES.

Le comportement proprement dit est décrit par rapport aux images fixées toutes les 30 secondes par une caméra 16 mm, équipée d'un objectif grand angulaire et déclenchée par un temporisateur synchrone (voir figure 9).

L'analyse précise de la fréquence de la mastication méry-cique est rendue possible par l'enregistrement simultané, sur

cylindre tournant à grande vitesse, déclenché périodiquement pendant 12 minutes toutes les 2 heures.

Chaque sujet, en abreuvement libre, a reçu successivement :

A) *Un régime de foin de graminées :*

le même régime avec 500 g de grains,
un régime de paille,
le même régime avec 500 g de grains.

Les observations sont faites en cycle nycthéméral ou en éclairage continu, en distribution unique ou fractionnée des aliments, après 24 heures d'inanition ou avec vidange continue des ingesta au niveau du réticulum ou de l'abomasum.

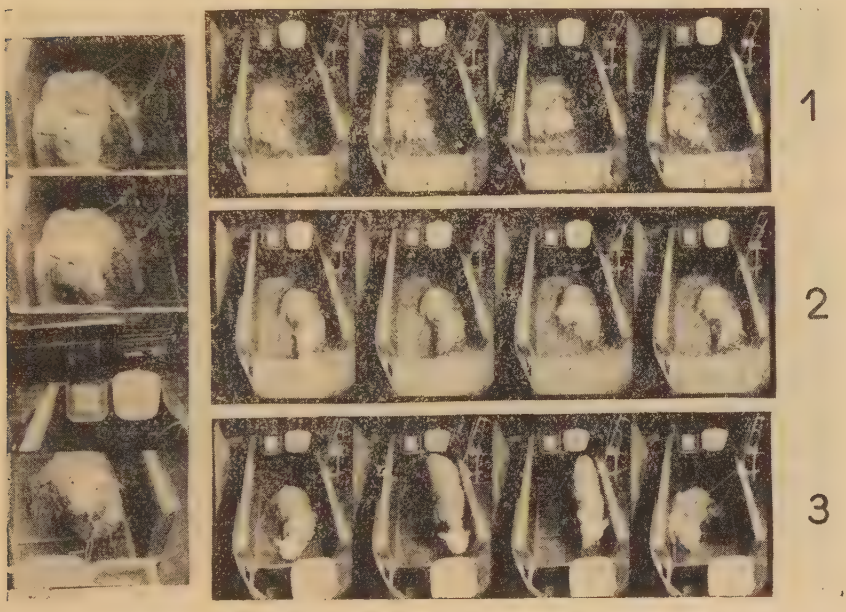


FIG. 9. — AUTRE TYPE DE CAGE A METABOLISME UTILISEE ET IMAGES FOURNIES PAR LA PRISE DE VUE, COUP PAR COUP.

A gauche, sur la bande verticale : il est possible de connaître la position du sujet et son activité.

A droite, bande horizontale n° 1 : sujet au régime foin, décubitus sterno-abdominal gauche. Bande n° 2 : décubitus droit. Bande n° 3 : sujet au régime concentré.

(Lecture de gauche à droite.)

B) *Un régime de concentré*, équilibré, comprenant :

. farine de foin, farine d'orge, tourteau broyé, condiment minéral, dans les rapports : 7,5 - 2,5 - 0,5 - 0,1 ;

le même régime avec 500 g de foin.

Les observations sont faites dans les mêmes conditions que précédemment. Enfin, dans les deux cas, ont été analysés les effets de l'addition directe dans le rumen de sels d'acides gras volatils, de glucose, les effets de l'injection d'insuline, de neuroplégiques type chlorpromazine ou acépromazine, de γ-hydroxybutyrate de sodium.

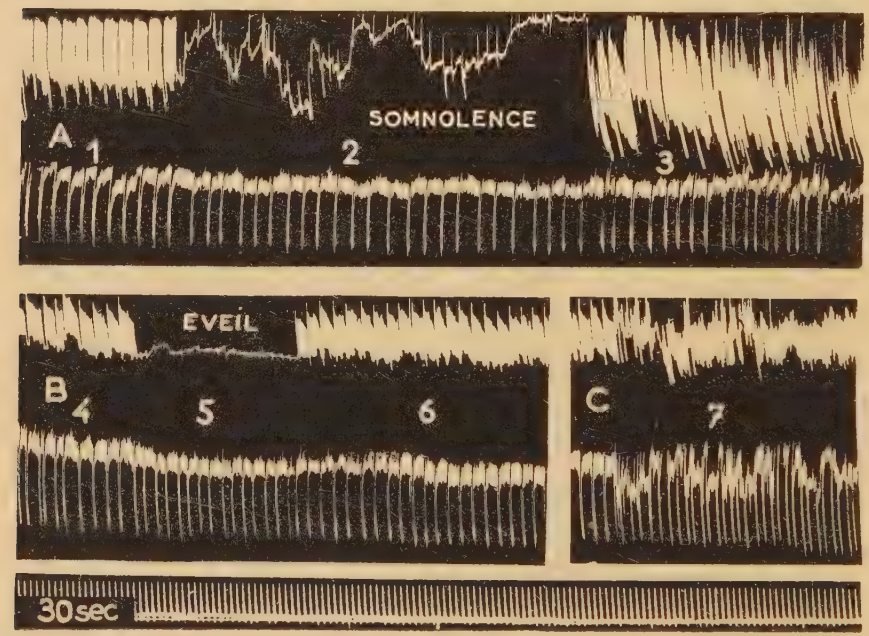


FIG. 10. — ENREGISTREMENT DU MOUVEMENT DES MACHOIRES (OU DE DÉGLUTITION) ET DE LA MOTRICITE RETICULAIRE ; BASE DE TEMPS SUR LA LIGNE INFERIEURE.

— Tracé A : Phase de somnolence (A_2) entre deux périodes de rumination (A_1 et A_3) suivies de la prise de nourriture.

— Tracé B : Phase d'éveil (B_5) entre deux périodes de rumination (B_4 et B_6).

— Tracé C : Prise de nourriture en C_7.

B) ETUDE DESCRIPTIVE DU COMPORTEMENT DE L'ADULTE (REGIME FOIN AD LIBITUM)

Le seul examen d'un tracé comprenant l'enregistrement de la moitié réticulaire et celui des mouvements des mâchoires permet d'être renseigné très fidèlement sur l'activité du sujet. La figure 10 donne un exemple des informations précises fournies par un tel tracé. Par rapport à l'état d'éveil, (partie B_5 du tracé), où le rythme des contractions du réseau est de l'ordre de 12 par période de 10 minutes, on constate un ralentissement modéré au cours de la rumination (parties A_1 et B_6 du tracé) et très accusé durant une phase de somnolence (partie A_2 du tracé). Au cours de la prise de nourriture, l'accélération du rythme est importante (16 contractions par fraction de 10 minutes).

Pour une grande sensibilité du dispositif d'enregistrement et chez le sujet en décubitus : il est très aisé de reconnaître les déglutitions qui se manifestent par de légers accidents sur la ligne de base (parties A_2 et B_5). Dans les mêmes conditions, au cours du sommeil, les oscillations lentes de la tête se traduisent par des fluctuations de grande période de la ligne de base.

A noter que les contractions réticulaires se traduisent ici par des déflexions vers le bas ; cet aspect est dû au système d'enregistrement qui n'exige que la mise en place d'un ballonnet au niveau du réseau faisant hernie sous la peau.

L'examen comparé des parties A_1 et B_4 ou B_6, de la figure 10, montre cependant que le ralentissement de la motricité réticulaire, au cours de la rumination, est fonction de « l'état d'activité nerveuse supérieure » du sujet.

La dérivation concomitante de l'activité électrique du cortex montre (Fig. 11) en C, pour un cycle de rumination absolument normal (les coups de mâchoires étant enregistrés par électromyographie), une activité corticale rapide et de bas voltage. En A_1, l'état de somnolence se traduit par des ondes lentes de grande amplitude. Ce type d'activité est la règle également pendant la rumination : dans ce cas la motricité réticulaire est lente, identique à celle enregistrée en A_1 dans la figure 11.

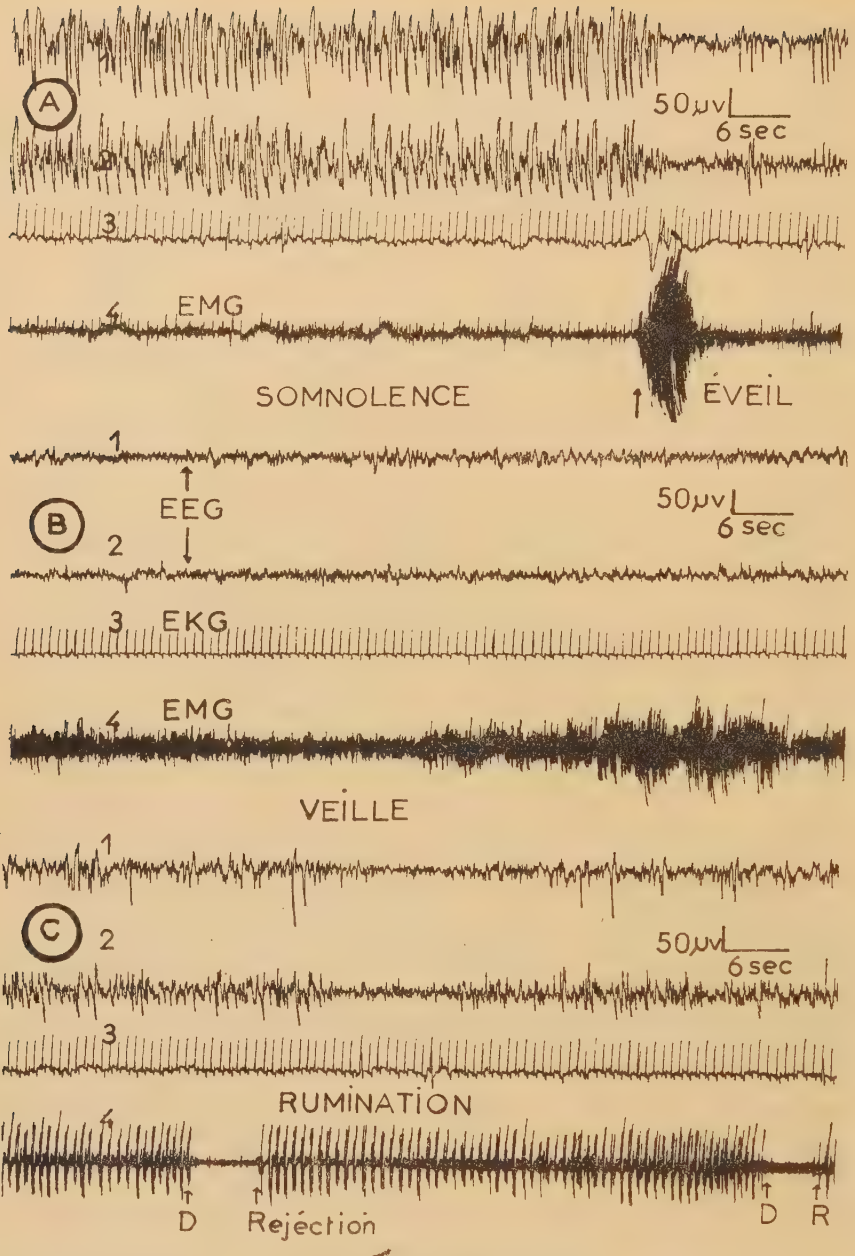


FIG. 11. — ELECTROENCEPHALOGRAMME EN DERIVATION FRONTO-PARIETALE, FREQUENCE CARDIAQUE ET ELECTROMYOGRAMME CERVICAL DE LA BREBIS.

A - Au cours de la somnolence (et souvent de la rumination) ; noter à droite la réaction d'éveil avec désynchronisation corticale et augmentation du tonus musculaire.

B - Au cours de l'état de veille : noter l'augmentation du tonus musculaire : E.M.G. bien alimenté par rapport à celui du tracé A.

C - Exemple de tracé E.E.G. de bas voltage durant la rumination. A ce type d'activité corticale correspond un rythme réticulaire relativement rapide, identique à celui qui est représenté dans la figure 4 en B_4 et B_6.

Calibrage : 50 microvolts et 2,5 mm/sec.

La durée totale des phases de rumination, pour une période de 10 jours, varie entre 6 h. 27 et 8 h. 10. Leur répartition n'est pas univoque : 35 à 45 p. 100 entre 18 et 24 heures. Le décompte du nombre des coups de mâchoires au cours des différentes périodes durant le nycthémère donne le chiffre moyen de 38.720 (voir Tableau I).

Le nombre des coups de mâchoires varie de 76 à 88 par minute, selon la durée et le moment du cycle de rumination. Il varie également en fonction du volume des ingesta régurgités.

1. Sans qu'une étude statistique s'avère nécessaire, il apparaît à l'analyse des tracés que le nombre des coups de mâchoires par bol régurgité, est minimum au terme d'une longue période de rumination ; en outre, l'intervalle des cycles de rumination (12 p. 100 de la durée totale) s'allonge considérablement comme s'il existait un certain degré de fatigue.

2. Les mouvements de mastication sont toujours rapides pour les premiers bols régurgités ; ils s'accélèrent à la fin de chaque cycle dans les secondes qui précèdent la déglutition du bol mérycique. Cette accélération est moins nette au bout d'une longue période de rumination et, plus précisément, chez le sujet en décubitus, qui va « s'endormir ».

3. Un ordre de grandeur du volume relatif du bol régurgité est donné par l'accident dû à l'abaissement de la région bucco-pharyngée, synchrone de l'arrivée des ingesta, la tête de l'animal étant en légère extension sur l'encolure (voir Fig. 12). Cet accident est minimum au début d'une période de rumination. Son amplitude augmente progressivement, puis diminue ensuite.

La motricité réticulaire est étroitement associée à la réjection alimentaire au cours de ce phénomène et la fréquence des contractions est en liaison directe avec la durée d'un cycle de rumination.

La figure 12 objective en A, au niveau de la flèche, une augmentation de l'intervalle séparant les cycles de rumination. Selon Gordon (1955), ce phénomène traduit un état de fatigue de l'animal. L'enregistrement concomitant de l'activité électrique corticale (Ruckebusch, 1962) montre toujours, à ce stade, des ondes lentes polymorphes. L'arrêt de la rumination coïncide alors avec un état de sommeil caractéristique, à la fois sur le

Sujet n° 31.061, mâle, 9 mois, 36 kg. Eclairage 12/24 h. Régime : FOIN.

Jours	*Quantité de foin ingéré*	*Nombre de périodes*	*Durée de rumination*	*% 24 heures*	*Moyenne par 100 g*	*Nombre de coups de mâchoires*	*Nombre par 100 g*	*Répartition nycthémérale %*			
								0-6 h.	6-12 h.	12-18 h.	18-24 h.
1	730	17	540	37,5	73,9	37.024	5.070	35	3	17	45
2	840	18	570	39,5	67,8	41.621	4.955	21	7	12	60
3	770	19	520	36,1	67,5	37.422	4.860	56	2	10	32
4	950	27	590	40,1	62,1	38.642	4.067	49	0	6	45
5	1.100	29	610	42,3	55,4	49.621	4.510	54	1	7	38
6	880	12	510	35,5	57,9	39.425	4.480	44	4	11	41
7	900	13	560	38,6	70	39.450	4.393	38	5	14	43
8	700	17	540	37,5	77,1	40.720	5.819	34	3	11	52
9	720	23	490	34	68	31.100	4.320	57	4	6	33
10	715	18	495	34,3	69,2	30.790	4.306	38	6	5	51
Moyenne	830,5	19,3	452,5	37,5	66,8	38.581	4.678	42,6	3,5	10,4	44
Ecart-type	± 129,4	± 5,5	± 40,7			± 5.349					

TABLEAU I. — DUREE TOTALE EN MINUTES ET REPARTITION NYCTHEMERALE DES PERIODES DE RUMINATION CHEZ L'AGNEAU DURANT 10 JOURS (décembre), EN ECLAIRAGE 12/24.

plan électroencéphalographique et sur le plan comportemental. Nous verrons plus loin la signification de ce phénomène en relation avec le degré de vigilance de l'animal.

C) FACTEURS DE VARIATION DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Nous retiendrons parmi ceux-ci le nombre et la nature des repas distribués, ainsi que diverses « situations expérimentales » telle que le jeûne.

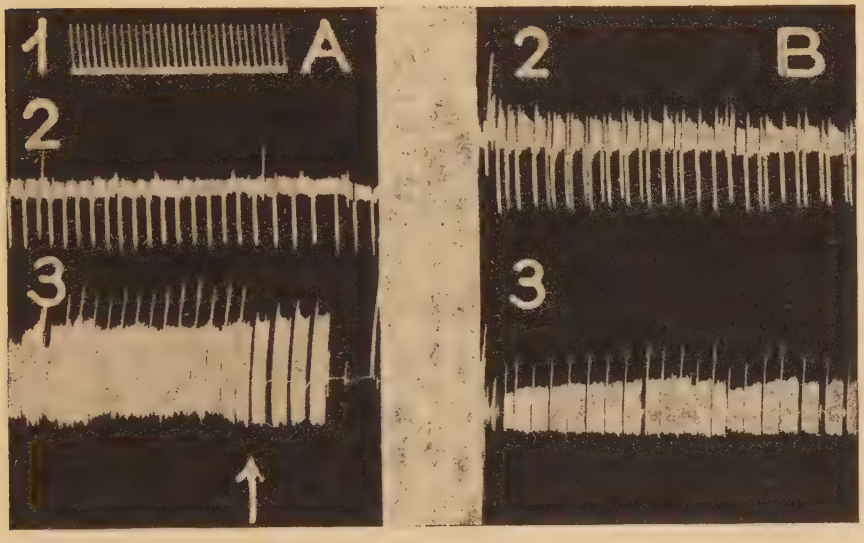


FIG. 12. — RELATIONS ENTRE LA MOTRICITE RETICULAIRE ET LA REJECTION DES ALIMENTS.

A - Régime foin. Augmentation, à la fin d'une période de rumination, de l'intervalle séparant les cycles de rumination par diminution du degré de vigilance.

B - Régime concentré. Existence de contractions réticulaires surajoutées.

1 : Base de temps en 30 secondes.

2 : Contractions du réseau.

3 : Mouvements des mâchoires.

1. Nombre et nature des repas

L'hypothèse d'une augmentation du coefficient de digestibilité des aliments, parallèlement à des variations de la durée de rumination, a souvent été avancée. Selon Gordon et Tribe (1952), la distribution d'une même quantité d'aliments en 8 fois, réduit, chez l'Agneau, la durée de rumination (2.534 min. en 72 heures, au lieu de 3.483 min.) et augmente cependant le rendement de la ration (65,8 p. 100). Ces mêmes Auteurs écrivent néanmoins :

« It is possible that the length of time spent ruminating by the animal under the two systems of management may be different and might, by the consequent differences in mechanical action upon the food, result in difference in digestibility ».

Plus récemment, Gordon (1962) n'a trouvé aucune relation entre l'utilisation de la ration et la durée de rumination. Il constate cette fois au cours d'un fractionnement des repas une augmentation des périodes de rumination et même de la durée totale de la rumination, un accroissement de la durée de la prise de nourriture et un raccourcissement de celle des cycles de rumination. Il relie la meilleure utilisation de la ration à une augmentation de la motricité gastrique.

Selon Sirotinin (1961), qui admet une augmentation du transit des aliments du sac rumino-réticulaire vers le feuillet et trouve un intervalle constant de 45-55 minutes entre la fin de la prise de nourriture et le début d'une période de rumination, il existe une relation directe entre la production de lait et la durée de rumination chez la Vache ; les chiffres cités sont relatifs à deux sujets de même lignée Sladkava = 31 à 35 kg de lait — durée de rumination : 11 h. 30 min. par nycthémère ; Lichinka = 11 - 13 kg de lait — durée de rumination 7 h. 52 min.

« During the ruminating period the contents pass more rapidly and, therefore, in greater volume, along the abomasum, the abomasum empties more actively into the duodenum and there is more energetic movement forward into the next parts of the intestine.

It can be inferred from comparison of the result of experiments on the medium and high producing animals that there is some connexion between the duration of ruminating periods

and productivity in cattle, the indication being of more energetic physiological processes in high producing animals.

These findings confirm the conclusion that in conjunction with other factors contributing to increased productivity, the ruminating period has a considerable effect generally on all processes in the animal, on the productivity of ruminants and, particularly, on the processes of milk formation and secretion. »

La divergence d'opinion entre les deux Auteurs cités souligne la difficulté de chiffrer un phénomène dont les facteurs de mise en jeu restent ignorés. Faute de pouvoir analyser cette relation chez nos sujets (il faudrait pouvoir utiliser des animaux non seulement de même portée, mais encore homozygotes), nous nous sommes attaché à vérifier l'influence de la fréquence de distribution du foin ou de la paille de blé et d'avoine sur la durée de rumination.

Il apparaît que l'augmentation du nombre des repas, chez un même sujet, accroît la durée de rumination et surtout le nombre des périodes. Le tableau II est relatif à un sujet observé durant 6 mois (dans ce cas, seule la motricité réticulaire est enregistrée : une lecture attentive permet une analyse suffisamment précise du comportement).

Ont été comparés* les effets de :

1° un régime de foin et un régime de paille, distribué une fois par jour *ad libitum* ;

2° la même quantité de foin excédentaire distribuée en 2, 3 ou 5 fois par jour ;

3° d'un régime foin et grains.

Chaque colonne correspondante, numérotée de 1 à 6, fournit 4 chiffres individuels relatifs aux 3e, 5e, 9e et 12e jours de régime et la valeur moyenne.

La comparaison des moyennes entre 1 et 4 montre que la différence est significative à $P \leqslant 0{,}01$ pour la durée de rumination, et celle de la prise de nourriture.

---

* m, désigne la moyenne ; σ, l'écart-type des valeurs individuelles dans la série et t, le coefficient de Student-Fisher, dont la valeur est significative (S) ou non (NS).

Sujet n° 6761 - ♂ - 7 mois - 29 kg. Fractionnement des repas.

Régime	*Rumination*		*Prise de nourriture*		*Nombre de contractions du réseau par fractions de 10 minutes.*	
	Minutes	*Périodes*	*Minutes*	*Périodes*	*Rumination*	*Veille*
1	560	18	120	7	9,8	11,7
	510	17	160	8	9,8	11,9
TEMOIN	490	19	210	6	10,0	12,0
FOIN à 8 h.	380	17	145	11	9,9	13,1
	485 ± 75,9 t 1-4 = 5,91-S	17,7	158,7 ± 37,7 t 1-4 = 5,32-S	m = 8	9,75 ± 0,95 t 1-4 = 2,4-S	12,2 ± 0,6
2	570	18	160	10	9,8	11,4
	590	21	240	12	9,7	12,3
FOIN	620	20	210	14	9,8	12,9
à 8 et 18 h.	540	16	270	16	9,9	12,7
	m = 580	m = 18,7	m = 220	m = 13	m = 9,8	m = 12,2
3	620	13	310	18	10,1	11,1
	570	17	320	19	10,0	10,3
FOIN	610	19	420	21	9,9	12,4
à 8, 12, 14 et 18 h.	580	19	460	22	10,3	12,7
	m = 585	m = 17	m = 377	m = 20	m = 10,07	m = 11,62
4	620	16	450	24	10,7	11,4
	615	22	620	25	11,0	11,7
FOIN	510	23	640	21	10,8	10,9
à 8, 12, 14, 18 et 24 h.	500	25	630	23	10,9	11,8
	561,2 ± 59,6 t 1-4 = 22,6-S	m = 21,5	585 ± 90,3	m = 23,25	10,85 ± 0,13 t 4-6 = 3,9-S	11,45 ± 0,4
5	720	15	480	21	7,7	10,2
	690	12	520	23	9,8	11,0
PAILLE	750	17	470	25	8,1	11,1
à 8 h.	760	19	620	25	9,1	10,9
	m = 730	m = 15,75	m = 522,5	m = 23,5	m = 8,7	m = 10,8
6	560	12	210	12	9,6	11,3
	390	15	190	13	9,4	11,8
FOIN +	410	13	230	10	9,4	12,1
GRAINS	390	10	260	7	9,1	11,8
	437,5 ± 82,2 t 1-6 = 8,01-S	m = 12,5	222,5 ± 19,8 t 1-6 = 15,1-S	m = 10,5	9,4 ± 0,47 t 1-6 = 0,6 NS	11,75 ± 0,67

TABLEAU II. — EFFET DU FRACTIONNEMENT DES REPAS CHEZ UN AGNEAU SUR LA DUREE DE RUMINATION ET LA MOTRICITE GASTRIQUE.

Pour la fréquence des contractions réticulaires, la valeur de t n'est significative que pour $P \leqslant 0{,}05$. La comparaison des moyennes entre 1 et 6 appelle les mêmes remarques. Par contre, le rythme de la motricité réticulaire n'est pas modifié.

En d'autres termes, le fractionnement d'un même régime augmente le temps de prise de nourriture et celui de la rumination dans les conditions où nous nous sommes placé ; cependant, la motricité gastrique n'est pas significativement différente.

Par contre, dans le cas d'un fractionnement du régime foin, la durée totale de prise de nourriture, ainsi que la fréquence des contractions réticulaires au cours de la rumination, sont augmentées par rapport au régime foin et grains en distribution unique : la présence de grains réduisant la durée de prise de nourriture.

Un autre point intéressant est la diminution du rythme des contractions réticulaires au cours de la rumination dans le cas d'un régime de paille ou de foin — parallèlement à une augmentation de la durée de rumination.

S'il est certain que ces chiffres, retenus chez un même sujet, n'ont qu'une valeur limitée en regard d'une analyse qui serait effectuée chez un plus grand nombre de sujets, il n'en est pas moins vrai que l'une des caractéristiques essentielles du régime herbivore (foin + grains) est, pour une multiplication de la distribution des repas, *l'augmentation de la fréquence des périodes de rumination*. Ce phénomène apparaît d'ailleurs très nettement à l'analyse individuelle de leur répartition nycthémérale.

2. Jeûne

Les précisions que l'on possède sur les modifications biochimiques consécutives au jeûne prolongé chez les Ruminants (voir plus loin) rendent utile la connaissance des variations du comportement alimentaire, au cours d'une diète de 24 à 48 heures. Les résultats suivants ont été obtenus :

— *Chez le sujet au régime foin*, on constate la disparition quasi-totale du phénomène de rumination au bout de 24 heures, parallèlement à une motricité réticulaire irrégulière. Au cours des tentatives de mastication qu'effectue l'animal, les contrac-

tions réticulaires sont groupées par salves ; par ailleurs leur amplitude diminue progressivement, enfin la fréquence tend considérablement à se ralentir. Au-delà de 48 heures, il devient difficile d'enregistrer des périodes régulières de motricité.

— *Chez le sujet ne recevant qu'un régime de concentré,* la diète entraîne la disparition de toute période de rumination en moins de 12 heures. La motricité réticulaire présente, avec plus de netteté, les phénomènes décrits antérieurement ; en outre, on observe, au bout de 24 heures, des périodes de repos (et non de sommeil profond) caractérisées par une motricité n'excédant pas 4 contractions par fraction de 10 minutes. Ce phénomène a été enregistré chez 3 sujets différents et semble pouvoir être rattaché à une phase de récupération après l'état d'excitation généralisée consécutif à la privation de nourriture (travail en cours)

3. Rôle de la température ambiante

Les enregistrements effectués durant l'hiver 1962-1963 ont montré une augmentation significative de 12 p. 100 de la durée de rumination lorsque la température des locaux tombait en dessous de 10°C. ; ces chiffres sont à rapprocher de ceux observés par Appleman et Delouche (1958) et seront précisés ultérieurement (travail en cours).

D) COMPORTEMENT DE L'ADULTE EN CYCLE NYCTHEMERAL (REGIME CONCENTRE AD LIBITUM)

Parmi les facteurs modifiant la durée de rumination, l'un des plus importants est classiquement la grossièreté des fourrages distribués ou encore la diminution de la teneur en cellulose : ce qui n'est pas, à notre avis, la même chose. L'expérience classique à ce sujet est celle de Clark : si l'on nourrit des Moutons avec des feuilles de luzerne séparées des tiges qui les portent, la motricité du rumen n'est pas modifiée, mais la rumination est supprimée.

Kick et al. (1937), cependant, n'ont pas obtenu chez le taureau de diminution significative de la durée de rumination après hâchage des fourrages distribués.

Plus récemment, Hancock (1953), Lofgreen (1957) et Gordon (1958) ont précisé l'existence d'une relation entre la quantité de matière sèche ingérée et la durée de rumination.

D'ailleurs, le problème paraît complexe si l'on se réfère aux données de Gordon (1958) selon lequel, si le foin après broyage réduit la durée de rumination, son hâchage l'augmente !

Les enregistrements effectués sont relatifs à la distribution d'un concentré à base de farine de luzerne ; la finesse de celui-ci est telle qu'aucune particule ne peut exciter les zones réflexogènes comme dans le cas de la distribution des grains, selon Schalk et Amadon (1928).

Sujet n° 51.062 - ♂ - 6 mois - 24 kg - REGIME CONCENTRE.

ournées	*Durée de rumination en minutes*	*Pourcentage en 24 heures*	REPARTITION NYCTHEMERALE			
			0 à 6 h.	*6 à 12 h.*	*12 à 18 h.*	*18 à 24 h.*
1°	220	15,27	30	18	22	30
2°	0	0,0	23	20	26	31
3°	0	0,0	24	17	27	32
4°	65	4,51	23	10	22	45
7°	220	15,27	23	8	31	38
	370	25,69	18	10	33	39
± σ =	145,8 ± 144,1	13,48 ± 10,95	23,4 ± 3,8	13,8 ± 4,9	26,8 ± 4,5	35,8 ± 5,9
1	232	16,11	21	13	27	39
2	130	—	16	18	29	37
3	145	—	22	16	21	41
4	285	19,79	22	12	31	35
7	310	—	18	17	32	33
10	360	—	9	16	33	42
± σ =	277 ± 76	5,89 ± 9,3	17 ± 5,1	15,3 ± 2,3	28,8 ± 4,4	37,8 ± 3,6

TABLEAU III. — EFFET SUR LA RUMINATION DE LA DISTRIBUTION D'UN REGIME CONCENTRE PULVERULENT.

Adaptation progressive au cours des 10 jours du 2e essai.
(Le même phénomène a été observé chez 3 autres sujets, n° 51.162, 71.262 et 71.263.)

Les résultats qui figurent au tableau III montrent qu'un tel régime ne supprime pas la rumination.

Selon Gordon « the small amount of rumination when concentrates alone were fed seemed due to an instinctive « drive » towards rumination exclusive of the actual diet. » Plus loin, l'Auteur, qui qualifie cette rumination de « pseudo-rumination », ajoute « because of the irregularities of the pseudo-rumination, it was impossible to make detailed analysis ».

L'analyse détaillée du comportement alimentaire nous a montré :

1° *Une adaptation progressive* à cet aliment finement divisé.

Ainsi, au cours d'un premier essai : les 2e et 3e jours, l'animal ne rumine pas, au 10e jour, il rumine 370 minutes. Au cours de l'essai suivant, il n'est pas possible d'obtenir l'absence totale de rumination. Au cours des essais ultérieurs, l'animal diminue parfois de 70 p. 100 environ ses périodes de rumination, mais

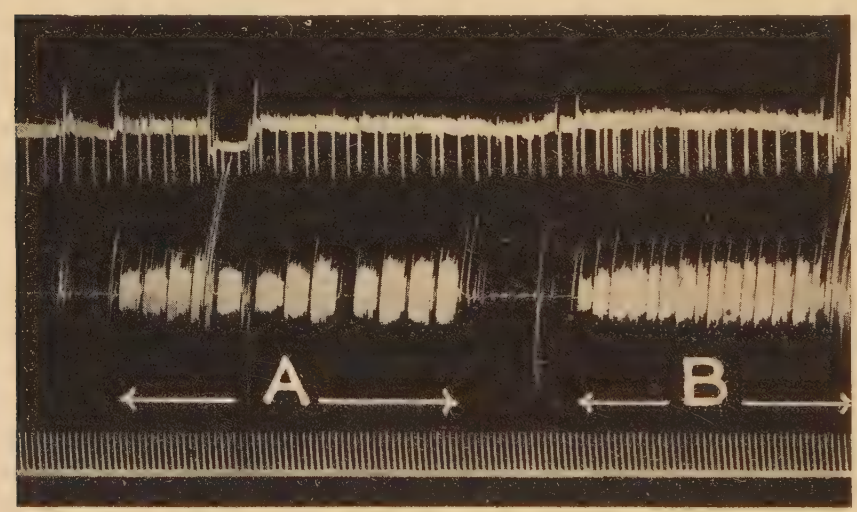


FIG. 13. — RUMINATION A VIDE ET RUMINATION VRAIE, AU COURS D'UN REGIME CONCENTRE « PULVERULENT ».

A - Absence de réjection alimentaire.

B - Rumination vraie.

De haut en bas : motricité du réseau, mouvements des mâchoires et temps en 30 secondes.

en aucun cas celle-ci ne disparaît. Un tel régime prolongé au-delà de 15 jours entraîne, en outre, un fort état d'hyperexcitabilité de l'animal.

2° *L'existence d'une rumination vraie.*

En effet, s'il est certain qu'il existe des périodes de « pseudo-rumination » ou plus exactement de rumination à vide, celles-ci sont rares. L'enregistrement des mouvements des mâchoires permet de faire la distinction entre les phases de rumination à vide et celles de rumination vraie.

La figure 13 montre, en A, une période de cycles de mastication lente, séparés par des intervalles supérieurs à 25 secondes : l'ouverture de la bouche du sujet ne permet pas d'y trouver des aliments.

En B, l'allure du tracé est totalement différente : les cycles sont normaux ou légèrement allongés ; il est facile de vérifier que l'animal « remastique » un bol réellement régurgité, en ouvrant la bouche ou en recueillant au niveau du cardia, à travers une fistule du réseau, les ingesta qui viennent d'être déglutis.

3. *L'apparition d'une dissociation* entre la réjection alimentaire et la motricité réticulaire.

La figure 12 montre nettement en B cette motricité particulière du réseau, caractérisée par deux contractions biphasiques pour chaque cycle de rumination. L'une des contractions accompagne la réjection des ingesta, l'autre survient au début de la phase de mastication mérycique. Selon que l'on considère comme normales, les contractions qui surviennent durant la mastication ou celles qui accompagnent la réjection, on peut parler « d'extra-contraction » ou de « contraction surajoutée ».

En tout état de cause, il est certain que ce phénomène ne s'observe jamais chez le Ruminant recevant seulement du foin, qu'il disparaît avec le changement de régime et qu'il n'est pas rare dans le cas d'un régime mixte foin-concentré. La description, par différents Auteurs, d'une extra-contraction réticulaire de rumination, fait infirmé par d'autres, a vraisemblablement pour origine l'alimentation différente des sujets d'expérience.

4. *L'existence de fréquentes prises de nourriture.*

Il est, en effet, intéressant de constater que la prise de nourriture suit un rythme très proche de celui des tétées chez le nouveau-né et le fait d'intercaler une seule ration de foin augmente de façon transitoire l'intervalle des repas.

E) ETUDE COMPAREE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE CHEZ LES OVINS ET LES CAPRINS

Les résultats précédents relatifs à l'Agneau de 6 mois ou au Mouton adulte ont été comparés à ceux obtenus chez la Chèvre, en raison de certaines différences comportementales, telles que le choix d'une nourriture plus fruste et un degré de vigilance plus élevé chez la Chèvre que chez la Brebis.

Les essais comparatifs ont été effectués, durant l'été 1962, sur 2 Chèvres et 2 Brebis, âgées d'un an, placées durant trois mois dans des cages individuelles situées côte à côte dans un même local. Les animaux recevaient seulement, comme nourriture et litière, un foin de très mauvaise qualité ad libitum.

L'analyse statistique des données du tableau IV met en évidence :

1° *une durée de rumination* de 12 h. 31 ± 2 h. 03, chez la Brebis, significativement supérieure à celle observée chez la Chèvre : 6 h. 21 ± 2 h. 44 ; le nombre des périodes est également plus élevé.

2° *Une durée de prise de nourriture :* 3 h. 54 ± 2 h. 50, inférieure chez la Brebis par rapport à la Chèvre : 8 h. 40 ± 1 h. 25, pour du foin distribué ad libitum une fois par jour. Ces valeurs moyennes surprenantes au premier abord, ne tiennent pas compte du fait que l'ingestion de foin est plus régulière, plus méthodique et plus rapide chez la Brebis que chez la Chèvre.

3° *un décubitus* plus prolongé chez la Brebis. Durant le nycthémère, la Brebis reste couchée près de 14 h. 30, alors que la Chèvre ne prend cette position que durant 10 h. 27.

Sujets n° 3.762 et 7.762 - ♀ - 32 et 34 kg - 1 an - FOIN GROSSIER.

DUREE EN MINUTES ET NOMBRE DE PERIODES (p) DE LA

RUMINATION		PRISE DE NOURRITURE		POSITION DEBOUT	
Brebis	*Chèvre*	*Brebis*	*Chèvre*	*Brebis*	*Chèvre*
505 min. - 19 p.	610 min. - 12 p.	705 min. - 24 p.	550 min. - 23 p.	595 min. - 14 p.	820 min. - 10 p.
620 - 24	145 - 18	505 - 21	550 - 30	485 - 15	770 - 10
920 - 24	320 - 9	140 - 7	610 - 22	615 - 24	700 - 14
795 - 13	330 - 10	165 - 12	600 - 20	525 - 9	730 - 12
990 - 11	330 - 11	165 - 8	705 - 18	560 - 20	950 - 13
1.080 - 17	535 - 9	130 - 9	640 - 10	490 - 22	640 - 14
945 - 17	505 - 10	220 - 13	485 - 11	505 - 21	795 - 12
1.130 - 10	560 - 7	100 - 5	530 - 12	555 - 16	870 - 13
985 - 23	460 - 4	105 - 7	585 - 14	475 - 14	720 - 10
740 - 11	410 - 18	65 - 4	590 - 15	650 - 12	975 - 12
610 - 14	330 - 12	280 - 9	620 - 12	610 - 12	985 - 10
650 - 11	285 - 16	310 - 8	540 - 14	620 - 10	595 - 17
560 - 10	350 - 4	370 - 10	525 - 5	590 - 10	840 - 4
730 - 14	340 - 6	220 - 13	530 - 7	730 - 17	850 - 3
....	... ...	... ...	... ...	... ...	... ...
	450 - 12	520 - 10	390 - 19	500 - 10	700 - 13
m ± σ 751 ± 123	381 ± 164	334 ± 170	520 ± 85,1	570 ± 69	813 ± 85
Test t = 6,8 Significatif à P < 0,01		Test t = 3,79 Significatif à P < 0,01		Test t = 8,3 Significatif à P < 0,01	

TABLEAU IV. — ETUDE COMPAREE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE CHEZ LES OVINS ET CAPRINS.

Sujets n°s 3762 et 7762, ♀, 32 et 34 kg, 1 an. FOIN GROSSIER.

NOMBRE DE CONTRACTIONS DU RESEAU PAR FRACTIONS DE 10 MINUTES DURANT LA

RUMINATION		PRISE DE NOURRITURE		VEILLE	
Brebis	*Chèvre*	*Brebis*	*Chèvre*	*Brebis*	*Chèvre*
11,5	9,5	16,5	15,9	13,0	12,3
10,5	9,4	17,1	16,3	13,1	12,0
10,6	9,1	15,0	16,0	12,8	12,1
10,5	8,6	15,0	16,5	11,7	11,6
10,4	9,4	18,2	16,4	12,3	11,6
11,5	9,1	16,5	13,9	12,3	11,5
10,5		16,3	16,5	12,9	12,0
9,1	10,0	18,0	15,0	11,3	12,1
10,5	9,7	17,6	15,9	12,3	12,1
10,5	9,4	16,1	16,4	12,3	12,1
9,8	9,6	16,4	16,2	12,7	11,8
9,9	9,5	15,7	16,3	11,8	11,9
10,2	9,3	16,2	15,8	12,3	11,7
10,1	9,2	15,0	15,2	11,7	11,9
....	....	....	....	....	....
10,1	9,3	17,0	16,6	13,0	11,5
m ± σ 10,2 ± 0,79	9,4 ± 0,54	16,2 ± 1,1	16,0 ± 0,76	12,3 ± 0,65	12,0 ± 0,28
Test t = 3,3 Significatif à P < 0,01		Test t = 0,16 Non significatif à P ⩽ 0,05		Test t = 1,0 Non significatif à P ⩽ 0,05	

TABLEAU V. — ETUDE COMPAREE DE LA MOTRICITE GASTRIQUE CHEZ LES OVINS ET CAPRINS.

L'étude comparée des données numériques du tableau V, relatives à la fréquence des contractions du réseau durant les périodes de repos, de prise de nourriture ou de rumination, montre que :

1° Le nombre des contractions par fractions de 10 minutes n'est pas significativement différent chez la Chèvre et la Brebis durant la prise de nourriture et les périodes de veille (16,2 ± 1,1 et 12,3 ± 0,65 chez la Brebis — et, 16,0 ± 0,76 et 12,0 ± 0,28 chez la Chèvre).

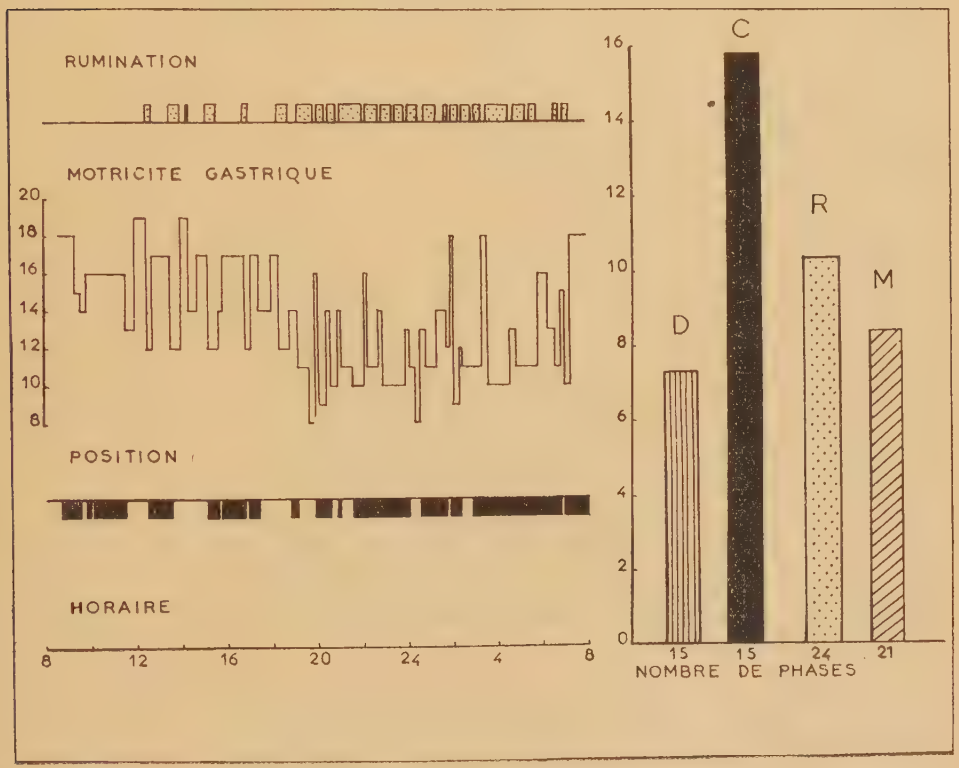


FIG. 14. — COMPORTEMENT ALIMENTAIRE (périodes de rumination), MOTRICITE GASTRIQUE (nombre de contractions par fractions de 10 minutes) ET POSITION (en noir : périodes de décubitus) EN FONCTION DE L'HEURE DURANT UN NYCTHEMERE CHEZ UNE BREBIS.

A droite : données numériques correspondantes (durée totale et nombre de phases de la position debout (D), couchée (C), de rumination (R) et de prise de nourriture (M)).

2° Le rythme réticulaire est significativement plus lent chez la Chèvre que chez la Brebis au cours de la rumination.

Aux résultats précédents, il faut ajouter l'horaire des différents phénomènes, en particulier ceux des périodes de rumination et de décubitus.

L'examen des figures 14 et 15, relatives au comportement alimentaire relevé un même jour chez une Brebis et une Chèvre permet de constater que :

1° Les variations de fréquence de contraction des pré-estomacs sont moins accusées chez la Chèvre qui présente, par ailleurs, des périodes de rumination assez longues.

2° Les modifications de la position de l'animal moins fréquentes chez la Chèvre que chez la Brebis, en dépit du caractère plus calme de cette dernière.

3° La diminution des contractions au cours de la somnolence est plus nette chez la Brebis (8 par 10 minutes, au lieu de 9 par 10 minutes).

4° Les deux sujets présentent, d'une part entre 20 heures et 6 heures, d'autre part en 12 heures et 16 heures, une période d'activité réduite durant laquelle surviennent des phases de somnolence de 15 à 20 minutes, caractérisées, sur le plan électro-encéphalographique, par des ondes lentes.

Les phases de rumination surviennent de préférence durant ces périodes et environ 20 à 45 minutes après la prise de nourriture. Cependant, cette relation n'est pas constante dans les conditions expérimentales précitées.

F) DISCUSSION ET CONCLUSIONS

En raison même des conditions expérimentales utilisées, plusieurs remarques s'imposent :

– A priori, les résultats n'ont qu'une signification partielle puisqu'il s'agit de l'équivalent d'un « régime de stabulation », et l'on ne saurait trop insister sur le fait que la vie permanente d'un Ruminant dans une cage à métabolisme, même spacieuse,

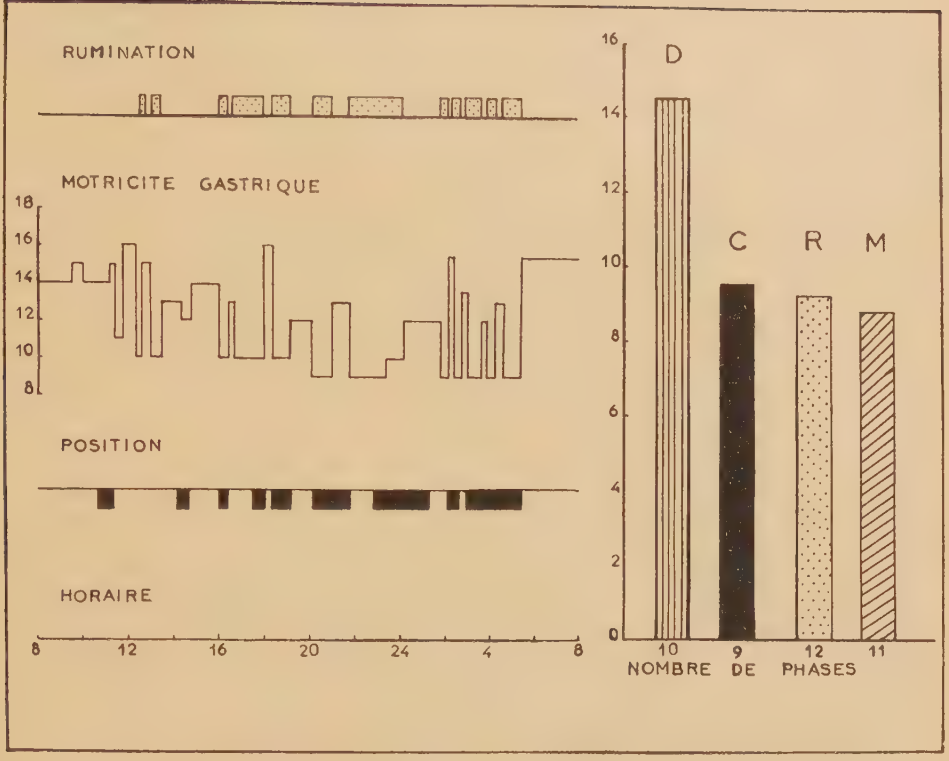


FIG. 15. — COMPORTEMENT ALIMENTAIRE (périodes de rumination), MOTRICITE GASTRIQUE (nombre de contractions par fractions de 10 minutes) ET POSITION (en noir : périodes de décubitus) EN FONCTION DE L'HEURE DURANT LE MEME NYCTHEMERE QUE PRECEDEMMENT CHEZ UNE CHEVRE.

et de prise de nourriture (M)).
de phases de la position debout (D), couchée (C), de rumination (R)
A droite : données numériques correspondantes (durée totale et nombre

ne saurait être comparée à celle dans une bergerie. Par exemple, la durée de flânerie est réduite chez la Brebis en cage, alors qu'elle peut atteindre 15 à 25 p. 100 du nycthémère dans le cas d'une vie en liberté.

— Néanmoins, durées de prise de nourriture, de rumination, de veille, sont assez proches de celles observées à l'herbage (Tribe, 1949 — Hugues, 1951 — Schneider, 1953 — England, 1954, etc...). Et à ce titre, il est intéressant de remarquer que, comme pour l'herbe, des fourrages grossiers sont appréciés plus

longuement par les animaux que des fourrages d'excellente qualité. Existe-t-il une relation avec ce que A. Voisin appelle le « plaisir de la rumination » ? (in Productivité de l'herbe. Edit. Flammarion, 1957, p. 141-142) « l'animal désire-t-il ressentir le plus de confort possible à digérer sa nourriture et surtout à la ruminer ? ».

Un point essentiel à cet égard est le pouvoir d'adaptation à un régime concentré. L'observation attentive d'un animal privé de fourrage montre qu'il effectue de réels, mais vains efforts pour régurgiter ses ingesta. Intervient alors assez souvent une accélération de la motricité réticulaire, suivie de réjections alimentaires efficaces : faits en faveur d'une forte motivation.

Nous verrons plus loin que l'influence de l'éclairage continu, par rapport aux alternances lumière-obscurité, est très nette. Elle s'effectue, pour la rumination et la prise de nourriture, dans le même sens que pour l'activité générale chez le Rat sous l'influence de la lumière (Folk, 1959). Le problème reste posé toutefois de savoir si l'augmentation des périodes de rumination n'est pas simplement liée à celles de la prise de nourriture ; ce point apparaît du moins assez nettement pour en faire état dans le cas d'une diminution importante de la température ambiante.

La diminution du rythme des contractions des pré-estomacs après une phase d'hypermotricité au cours de l'inanition est comparable aux phénomènes décrits chez les Monogastriques. Il s'y ajoute la suppression du facteur « densité des influx afférents » dont le rôle semble ici essentiel dans le maintien du caractère rythmique des contractions. Il est d'ailleurs possible de vérifier très simplement cette particularité en introduisant, à travers une fistule, dans le réseau, 200 à 300 grammes de grains, ou encore, en y provoquant une légère distension par gonflage d'un ballonnet : la motricité suspendue ou irrégulière, tend à redevenir normale durant 10 à 15 minutes.

L'introduction de foin grossier, en quantité importante, régularise les mouvements durant 2 à 3 heures. Toutefois, le même facteur ne semble pas pouvoir intervenir dans le cas d'un régime concentré « pulvérulent » où l'on constate, durant la rumination, l'existence de contractions surajoutées. Nous verrons plus loin l'origine vraisemblable de ce phénomène.

CHAPITRE III

CONTROLE NERVEUX DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

En raison de leur complexité (voir schéma explicatif proposé en 1961), il n'est pas possible d'envisager systématiquement l'ensemble des phénomènes réglant la prise de nourriture et la rumination en relation avec la motricité gastrique. Les recherches effectuées ont été orientées, d'une part vers le contrôle hypothalamique de la prise de nourriture et de la rumination, d'autre part sur les relations existant entre les « centres » de la motricité gastrique et de la rumination.

A) TECHNIQUES D'ETUDE

Une première série d'expériences a été effectuée selon la chronologie suivante. Mise en place en région hypothalamique antérieure d'électrodes chroniques constituées par 3 fils d'acier émaillé de 125 à 200 μ, non isolés au niveau de la tranche de section et distantes entre elles de 1 mm, ou encore d'électrodes concentriques et isolées, sauf à la pointe. Dérivation de l'activité électrique au cours des phases de repos, de prise de nourriture et de rumination. Stimulation bipolaire entre deux points voisins à l'aide d'un générateur d'impulsions rectangulaires à durée, fréquence et voltage réglables. Coagulation électrolytique des points stimulés par la cathode (15 mA durant 15 à 30 sec.).

Perfusion carotidienne à l'aide d'une solution de formol à 10 p. 100. Section au microtome à congélation selon un plan de coupe parallèle à celui des électrodes.. Les coupes, d'une épais-

FIG. 16. — SCHEMA EXPLICATIF DES BASES PHYSIOLOGIQUES DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

(d'après *Rev. Méd. Vét.*, 1961, 121, 121-151).

A) PRISE DE NOURRITURE :

(1) Centre hypothalamique subdivisé fonctionnellement en un centre de la Faim et un centre de la Satiété ;

(2) Stimuli d'ordre humoral, hormonal ou énergétique excitant le centre ;

(3) Activation de la substance réticulée, entraînant l'état de vigilance dans des actions de recherches préliminaires, parallèlement à la réponse organo-végétative ;

(4) Rencontre d'un stimulus signal ou conditionnel provoquant la mise en train du schéma moteur de la prise de nourriture ;

(5) Stimuli nerveux inhibant, à court terme, par action sur le centre de la satiété, l'ingestion des aliments ; l'inhibition à long terme provient de facteurs métaboliques antagonistes de ceux de la mise en jeu du centre.

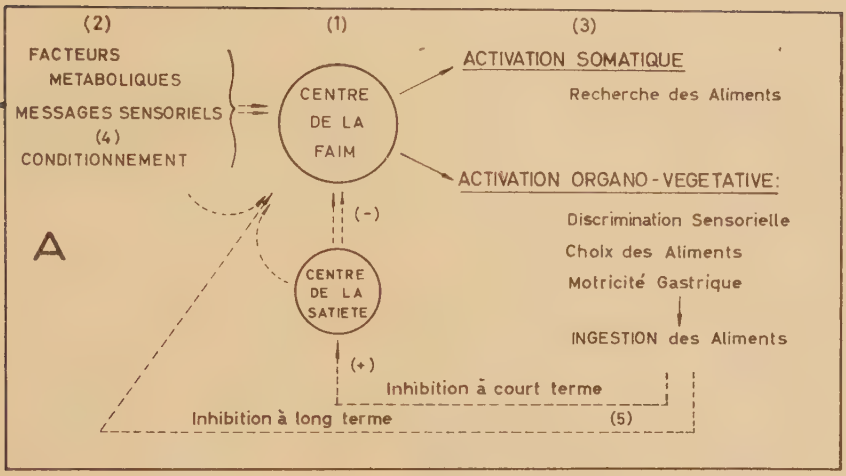
B) ABREUVEMENT :

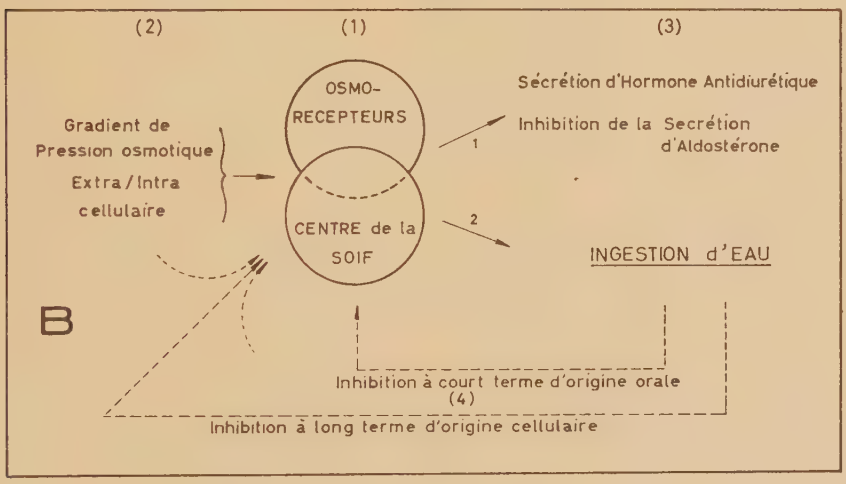
(1) Centre hypothalamique contrôlant la pulsion à boire et la sécrétion d'hormone anti-diurétique ;

(2) Stimulation physiologique par la déshydratation cellulaire, la pression osmotique du plasma et le volume hydrique extra-cellulaire ;

(3) Mise en train du schéma moteur de l'abreuvement ;

(4) Inhibition du centre de la soif par des stimuli d'origine orale puis cellulaire.


(2)
(1)
(3)
FACTEURS METABOLIQUES
MESSAGES SENSORIELS
(4)
CONDITIONNEMENT
CENTRE DE LA FAIM
ACTIVATION SOMATIQUE
Recherche des Aliments
ACTIVATION ORGANO-VEGETATIVE:
Discrimination Sensorielle
Choix des Aliments
Motricité Gastrique
INGESTION des Aliments
(-)
CENTRE DE LA SATIETE
(+)
Inhibition à court terme
Inhibition à long terme
(5)
A


(2)
(1)
(3)
OSMO-RECEPTEURS
Sécrétion d'Hormone Antidiurétique
Gradient de Pression osmotique Extra/Intra cellulaire
1
Inhibition de la Secrétion d'Aldostérone
CENTRE de la SOIF
2
INGESTION d'EAU
Inhibition à court terme d'origine orale
(4)
Inhibition à long terme d'origine cellulaire
B

seur de 25 à 50 microns, sont agrandies dix fois par projection et reportées sur papier (Marshall, 1940 — Fox et Eichman, 1959).

Au cours des stimulations, sont enregistrés, les mouvements des mâchoires et la motricité réticulaire. Le comportement a été, en outre, filmé dans certains cas.

Une deuxième série d'expériences a été effectuée en expérimentation aiguë chez l'Agneau de 2 mois, faiblement chloralosé (α-chloralose pur ou chloralose du commerce en solution à 37°C : ce qui élimine la fraction β légèrement convulsivante). Cette étude envisage les effets, sur la motricité réticulaire et les tentatives de réjection alimentaire, d'une stimulation systématique de différentes formations nerveuses.

Une troisième série, enfin, réalisée chez l'Agneau ou la Chèvre, porteurs d'électrodes sous-corticales, envisage les modifications électro-encéphalographiques et comportementales consécutives à la formation de liaisons réflexes conditionnelles concernant la motricité gastrique et la rumination. Dans les deux cas, la motricité réticulaire était enregistrée soit de façon continue, soit au cours de chaque expérience.

Les activités corticales et sous-corticales, par contre, n'ont été dérivées pour des raisons matérielles* qu'au cours du conditionnement de la rumination seulement.

B) CONTROLE HYPOTHALAMIQUE DE LA PRISE DE NOURRITURE ET DE LA RUMINATION

Le rôle de l'hypothalamus est apparu très tôt comme essentiel dans la régulation de la prise de nourriture sur la base de données pathologiques et expérimentales : l'obésité hypothalamique est en effet consécutive à une hyperphagie que l'on peut déclencher par destruction des noyaux ventro-médians, lesquels joueraient le rôle de « centre de la satiété ». La même hyperphagie peut être obtenue par excitation des noyaux latéraux de l'hypothalamus antérieur (Anand et Brobeck, 1951).

(*) Il est en effet très difficile de maintenir de façon permanente, et simultanément, la fixation d'un cordon souple chez plusieurs sujets.

Chez les Ruminants, les seules recherches effectuées ont été faites chez la Chèvre à Stockolm, par Stig-Larsson (1954). L'Auteur observe une hyperphagie prononcée pour l'excitation de 8 points situés dans la région antérieure et latérale à la colonne descendante du fornix et surtout au niveau du faisceau de Vicq d'Azyr.

En de nombreux points, il observe des mouvements de léchage, de mastication, sans aucune incitation à la prise de nourriture. Des réactions voisines sont obtenues par excitation du noyau dorsal du X.

Deux faits importants méritent de retenir l'attention dans cette étude :

1° Le déclenchement, dans certains cas, de la rumination dans les zones où la stimulation entraîne l'hyperphagie au niveau de l'hypothalamus. Selon l'Auteur, « it is not impossible that rumination in this kind of animal constitutes part of the mechanism regulating food intake ».

2° Le déclenchement de l'hyperphagie avec parfois aberration alimentaire, par excitation du bulbe au niveau du noyau dorsal du vague.

Plus récemment, Wyrwicka et Dobrezcka (1960) ont démontré, chez 5 Chèvres conditionnées à la prise de nourriture, la possibilité d'inhiber ce comportement par excitation du noyau ventro-médian.

Nos recherches personnelles s'inscrivent dans une perspective légèrement différente.

1. Observations globales

Sur 29 points interrogés en stimulation bipolaire chez 8 Agneaux différents : 6 se sont trouvés déclencher la prise de nourriture, pour des ondes rectangulaires (Stimulateur RACIA SGL60 - Transformateur d'isolement), d'intensité 2 V, de durée 2 ms et de fréquence 50 c/s ; 3 autres entraînaient, après un temps de latence de 5 à 8 secondes, la réjection alimentaire suivie de 40 à 50 mouvements de mastication lente, etc... ; les

FIG. 17. — LIMITES ANTERIEURE (en haut) ET POSTERIEURE (en bas)
DE LA ZONE HYPOTHALAMIQUE CONTROLANT
LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE
Rumination : Cercles noirs Prise de nourriture : triangles
(GR x 5 - Hématoxyline ferrique)

dernières provoquaient des mouvements divers, non typiques et se prêtant mal à une analyse précise.

2. Prise de nourriture

Les électrodes se trouvaient toutes localisées dans l'hypothalamus antérieur, au niveau du fornix, entre 0,5 et 5 mm du plan sagittal.

- Influence de différentes modalités de stimulation bipolaire.

Chez l'animal, une heure après la prise de nourriture, la stimulation d'une même zone entraîne les effets suivants :

— 1 volt - 2 ms - 50 c/s durant 60 secondes : inconfort de l'animal, flairage du foin, intérêt au foin que l'on apporte et prise de nourriture. Celle-ci cesse au bout de 3 à 5 minutes.

— 2 volts - 2 ms - 50 c/s durant 60 secondes : prise de nourriture immédiate. Arrêt au bout de 3 à 10 minutes.

— 5 volts - 2 ms - 50 c/s durant 60 secondes : prise de nourriture immédiate malgré un état d'inconfort assez accusé de l'animal. En l'absence de toute nourriture : inspection de la mangeoire, puis ingestion de la litière.

— 1 volt - 2 ms - 50 c/s durant 5 minutes avec inversion régulière de la polarité : prise de nourriture, puis arrêt avec état d'excitation générale au bout de trois minutes.

- Influence de l'état de réplétion du rumen.

— Animal à jeun depuis 24 heures, n'ayant pas accès à la litière : bêlement, état d'excitation générale avec une intensité inférieure à 1 volt.

— Animal une heure après la prise de nourriture normale et auquel on vient d'administrer par sonde naso-œsophagienne 2 litres de lait tiède (ce qui supprime habituellement toute ingestion spontanée durant 3 à 4 heures) : incitation à la prise de nourriture, mais sans y parvenir, même pour une intensité supérieure à 10 volts.

• Interrelation avec la rumination.

— Aucun des points excités n'a déclenché la rumination.
— Si l'animal est en état de rumination spontanée, l'excitation à intensité modérée ou moyenne (1 à 2 volts) est souvent suivie, au bout d'un ou deux cycles de rumination, de l'arrêt de toute réjection des ingesta.

3. Rumination

Les électrodes se trouvaient plus proches du plan sagittal (entre 0,2 et 3 mm), plus profondes et plus postérieures que les précédentes.

• Influence des différentes modalités de stimulation.

— 2 V - 2 ms - 50 c/sec durant 60 secondes chez l'animal, 2 heures après la prise de nourriture : mouvements de déglutition, puis réjection alimentaire et mastication mérycique dans 50 p. 100 des essais.

— 5 V - 2 ms - 50 c/sec : effort immédiat de réjection suivie de la mastication mérycique*.
L'arrêt de la stimulation dès la réjection est suivi de la déglutition du bol qui vient d'être régurgité.
L'arrêt de la stimulation après 20 à 30 mouvements de mastication est suivi de son arrêt immédiat avec déglutition et souvent de 4 à 5 mouvements rapides de la langue.
La reprise de la stimulation dès la fin de la déglutition est suivie d'une nouvelle réjection dans 30 p. 100 des cas, sans qu'il soit possible de mettre en évidence l'existence d'une phase réfractaire.

— 10 V - 2 ms - 50 c/sec : cycles de rumination en tous points identiques à ceux qui surviennent spontanément. Accélération des mouvements de mastication dans le cas d'une stimulation prolongée avec variation de la durée des stimuli (de 0,5 à 5 ms).

(*) Cette observation est pratiquement la seule dans laquelle tout se passait comme s'il existait une véritable commande à ce niveau. En unipolaire, le point excité était très proche des noyaux ventro-médians.

- Influence de l'état de réplétion du rumen et de stimulations nociceptives.
  - — Animal à jeun depuis 24 heures ou 36 heures : effort de réjection et quelquefois mouvements de mastication.
  - — Animal soumis parallèlement à une stimulation douloureuse (excitation des muscles fessiers à travers deux aiguilles) : aucune forme d'excitation électrique des points précédents n'est capable de déclencher la rumination.

4. Discussion

En dépit du nombre limité d'observations (32 points seulement de stimulation ont fourni des réponses permettant une analyse précise, 8 sujets sur 23 implantés ont été utilisables), il apparaît nettement qu'il existe, au niveau de l'hypothalamus, une zone spécifique dont la stimulation peut entraîner l'ingestion des aliments, à l'exclusion de tout phénomène de rumination et une autre liée plus directement à la séquence des réflexes d'un cycle de rumination.

Quant à la zone à partir de laquelle ont pu être obtenus les cycles de rumination : il est curieux de constater qu'elle est située à l'intérieur de la zone précédente et que sa commande peut être assez directe, en raison de l'arrêt immédiat de la mastication. Elle n'est cependant pas motrice : en effet, chez l'animal à jeun ou soumis à des stimuli douloureux, il est difficile, mais possible, de déclencher la rumination à vide par excitation des zones réflexogènes du réseau ; or, par stimulation centrale, aucun effet, pouvant être rapproché d'un cycle de rumination n'a été observé dans ces conditions.

En définitive, il semble légitime de reconnaître à cette zone hypothalamique antérieure un contrôle du phénomène de rumination, mais la commande proprement dite ne reste possible, semble-t-il, que pour un « état fonctionnel » satisfaisant du complexe gastrique.

Cette conclusion, pour le moins prudente, nous semble dictée par l'expérience d'une excitation infra-liminaire de cette zone pendant 2 à 3 minutes de façon régulière, au cours d'un nycthémère : l'expérience montre une relation étroite entre

l'horaire des périodes de rumination et celui des stimulations infra-liminaires ; mais l'excitation pratiquée dans les mêmes conditions pour une formation toute différente (noyau caudé par exemple), est capable d'induire la même répartition.

5. Interrelations des centres hypothalamiques avec le rhinencéphale et la formation réticulaire mésencéphalique

Selon Morgane, « the hypothalamic regulator, energized via the reticular « arousal » and rhinencephalic systems, can integrate sufficient neural mechanisms to assure long-term energy balance ».

Il est difficile, par les seules techniques de stimulation — la coagulation des points d'excitation n'ayant jamais entraîné de troubles — de mettre en évidence les relations existant entre l'hippocampe ou la formation réticulaire et les centres hypothalamiques.

La méthode que nous avons tenté d'appliquer à tous les sujets consiste à rechercher s'il existe un abaissement du seuil de stimulation hypothalamique après excitation préalable de l'hippocampe dorsal (HD) ou de la formation réticulaire mésencéphalique.

Résultats de 12 *points de stimulation de la FRM et de* 6 *points de l'HD.*

L'excitation *per se* de l'hippocampe dorsal ou de la formation réticulaire mésencéphalique (FRM) déclenche parfois des manifestations de léchage avec quelques mouvements rapides des mâchoires. Ces phénomènes ont été obtenus également par excitation de points aussi différents que le cortex pariétal, le globus pallidus ou l'amygdalum ; ils ne sont pas rares non plus à l'arrêt de la stimulation d'un zone silencieuse sur le plan moteur ou organo-végétatif. Ces différentes raisons nous les font considérer comme dénués de toute spécificité en regard du comportement alimentaire.

Pour des points ne déclenchant aucun autre phénomène que celui d'une réaction d'alerte, voire d'agressivité, nous avons constaté, pour l'excitation préalable de la FRM (0,5 à 1 V - 0,5 ms - 200 c/sec) durant 5 secondes, une diminution de

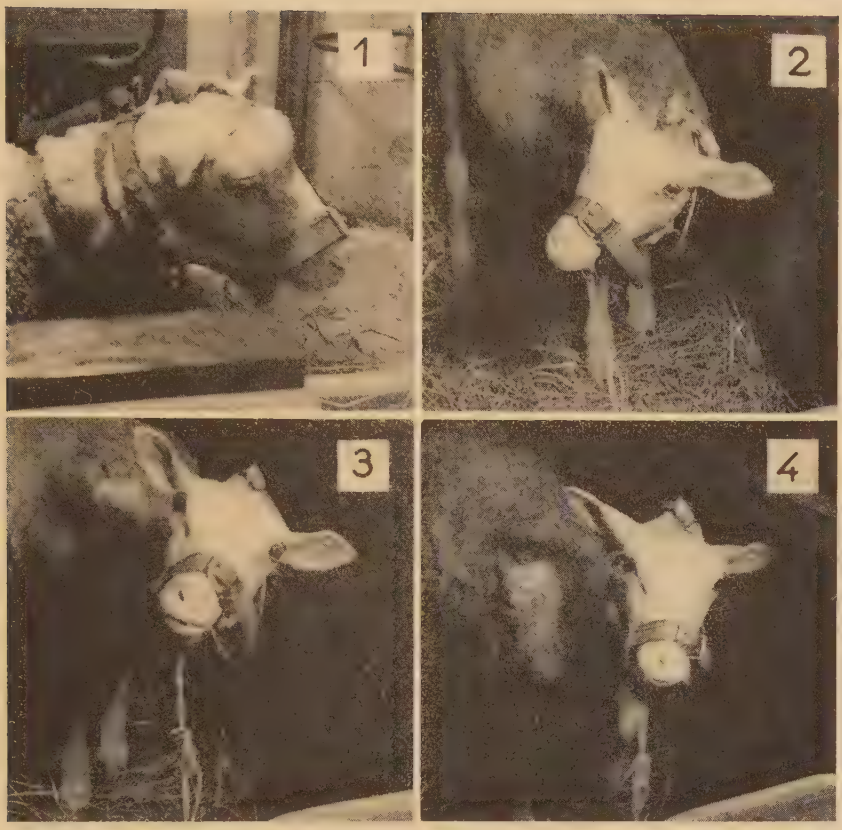


FIG. 18. — REACTION D' « ALERTE » CHEZ L'AGNEAU PAR STIMULATION DE LA SUBSTANCE RETICULAIRE MESENCEPHALIQUE. CETTE MANŒUVRE FACILITANT LA PRISE DE NOURRITURE PAR EXCITATION DE LA ZONE HYPOTHALAMIQUE VENTRO-LATERALE.

1 - Témoin, yeux mi-clos, oreilles rabattues.

2 - Stimulation de faible intensité : réaction d'alerte ; le seuil est abaissé de 50 p. 100.

3 - Stimulation d'intensité moyenne : éveil généralisé avec relever de la tête, redressement des oreilles et mydriase ; le seuil est abaissé de 50 p. 100.

4 - Stimulation prolongée : agressivité caractérisée avec lever de l'antérieur ; la stimulation hypothalamique devient inefficace.

50 p. 100 du seuil d'excitation de certains points contrôlant la *prise de nourriture.*

Mais en aucun cas, l'excitation de l'hippocampe ou celle de la FRM, n'a facilité le déclenchement du phénomène de *rumination.*

C) CONTROLE BULBAIRE DE LA MOTRICITE GASTRIQUE

La totalité des centres nerveux nécessaires pour la production d'un activité rythmique du réseau est concentrée dans le bulbe.

En effet, Mangold et Klein (1927), Popow et al. (1933), Duncan (1953) ont montré que la vagotomie double supprime toute motricité gastrique, à la fois par élimination des fibres motrices et des fibres sensibles.

Le rôle des afférences vagales, dans l'entretien de cette motricité, a été démontré plus récemment par Duncan et Phillipson (1951), Titchen (1953-1954). Enfin, les propriétés du centre vagal contrôlant l'activité réflexe de l'estomac ont été étudiées en 1954 par Dussardier et Albe-Fessard. Iggo, en 1955, a réussi à identifier par l'électro-physiologie certains récepteurs gastriques dont le rôle semble essentiel dans le fonctionnement rythmique du centre. En 1956, le même Auteur confirme la possibilité de déclencher la motricité gastrique après décérébration intercolliculaire, ou sous anesthésie légère, par la simple distension du réseau, ou l'excitation du nerf abomasal.

Le centre bulbaire de la motricité gastrique reçoit des influx sensitifs dont la vitesse de propagation est inférieure à 13 m/sec, dont la densité est augmentée, non seulement au cours de la distension passive, mais aussi durant la contraction réticulaire elle-même. A l'origine du rythme de la motricité, ou plus exactement au fait que la contraction active du réseau n'entraîne pas immédiatement une nouvelle réponse contractile ou encore une contraction prolongée et soutenue, il faut admettre l'existence d'une période réfractaire de l'ordre de 10 secondes selon Iggo.

De 1957 à 1960, Dussardier, en particulier par l'élégante technique de la suture vago-phrénique, a montré la possibilité

de recueillir des salves de potentiel synchrones de la contraction gastrique : les fibres ne pulsant pratiquement pas dans l'intervalle des contractions.

Récemment, Beghelli, Borgatti et Parmeggiani (1961) ont dérivé directement au niveau du noyau dorsal du vague (area cinerea) les potentiels unitaires dont l'activité précède de 0,48 à 0,96 seconde la contraction du réseau.

L'organisation du centre moteur bulbaire de la motricité gastrique n'est pas complètement élucidée. Selon Bell et Lawn (1955), l'activité du noyau moteur dorsal du vague est en relation avec la substance réticulaire dont les régions intéressées par les effets respiratoires, circulatoires et gastriques se chevauchent de 1 mm en arrière à 3 mm en avant de l'obex ; ces Auteurs observent en outre des réponses œsophagiennes pour des points situés dans la substance réticulaire, 3 à 5 mm en avant de l'obex.

Anderson, Kitchell et Person (1958), à la suite de leurs expériences d'excitation chez des animaux éveillés, obtiennent une accélération au niveau de la substance réticulaire blanche sagittale et considèrent le noyau moteur dorsal comme un véritable « pace-maker ». Dussardier, en 1960, trouve des points *accélérateurs* répartis sur les racines d'entrée du vague, le faisceau solitaire, la racine descendante du trijumeau, ainsi que dans une très large portion de noyaux réticulés et de la substance réticulaire blanche. Les points *moteurs* comprennent le noyau moteur dorsal du X et une partie de la réticulaire. Selon l'Auteur, « il est logique d'envisager l'existence dans la réticulée, d'une part d'un centre rythmique commun à l'ensemble des estomacs, d'autre part d'un centre propre à chaque estomac ».

1. Rôle des afférences vagales

Nous avons tenté, chez l'Agneau de 3 mois, faiblement chloralosé puis curarisé, de dériver des courants d'action à partir de fibres afférentes des deux nerfs pneumogastriques, la motricité gastrique était déclenchée par distension du réseau à l'aide d'un ballonnet contenant 150 ml d'eau à 37°C sous une pression de 20 à 30 mm de Hg. Après large ouverture longitudi-

nale de la gaine nerveuse et section d'une partie seulement des fibres : le bout périphérique de celles-ci a été séparé sous loupe binoculaire, sur 10 mm, et chargé sous huile de paraffine sur des électrodes d'enregistrement.

Les expériences ont été jusqu'à présent assez décevantes et ne permettent aucune conclusion définitive. En effet, il est très difficile d'identifier autrement que par le bruit du haut-parleur les décharges synchrones des contractions du complexe gastrique qui ne surviennent que toutes les 35 à 45 secondes environ. En outre, il est exceptionnel d'enregistrer une décharge réellement unitaire.

Au cours de 27 dérivations (sur plus de 100 essais) dans lesquelles les décharges étaient liées chronologiquement aux contractions du réseau, mais formées de potentiels d'amplitude différente, il a seulement été possible de constater :

a) que les décharges étaient souvent groupées en une salve synchrone de la deuxième phase de la contraction du réseau, celle-ci pouvant se prolonger parfois durant 4 à 5 secondes et même une fois 10 secondes ;

b) que la fréquence des décharges était accélérée pour une augmentation de la pression intra-gastrique de 10 à 15 mm Hg, réalisée par injection de 300 ml. supplémentaires d'eau à 37°C dans le ballonnet : phénomène identique à ce qu'avait observé Iggo en 1956.

Pour toutes ces dérivations, il a été tenté d'obtenir une décharge présumée unitaire (potentiel de même amplitude) en exerçant une compression des fibres en avant des électrodes : le pourcentage de réussites étant à peu près équivalent à celui d'une dilacération plus poussée des fibres. 3 activités unitaires sur 27 ont pu être dérivées :

— Une d'entre elles déchargeait de façon permanente et au cours de chaque contraction réticulaire spontanée ou de la distension passive du réseau, sa fréquence était quadruplée (Fig. 19 A).

— Les deux autres présentaient seulement une décharge synchrone de toute la durée de la contraction réticulaire.

Sans aucune valeur statistique, cette tentative a permis d'étudier, dans un cas précis, ce qui se passait lors d'une exci-

tation directe de la gouttière œsophagienne et lors d'une distension avec de l'eau froide (température de 20°C).

a) *L'augmentation progressive de la pression intra-réticulaire* de 15 à 40 ou 50 mm Hg est normalement accompagnée d'une accélération puis de l'arrêt total de toute contraction réticulaire.

La salve d'influx est fortement accélérée pour chaque contraction lorsque la pression passe de 25 mm Hg à 40 mm Hg. La dernière décharge s'est poursuivie durant 60 secondes avant de cesser totalement.

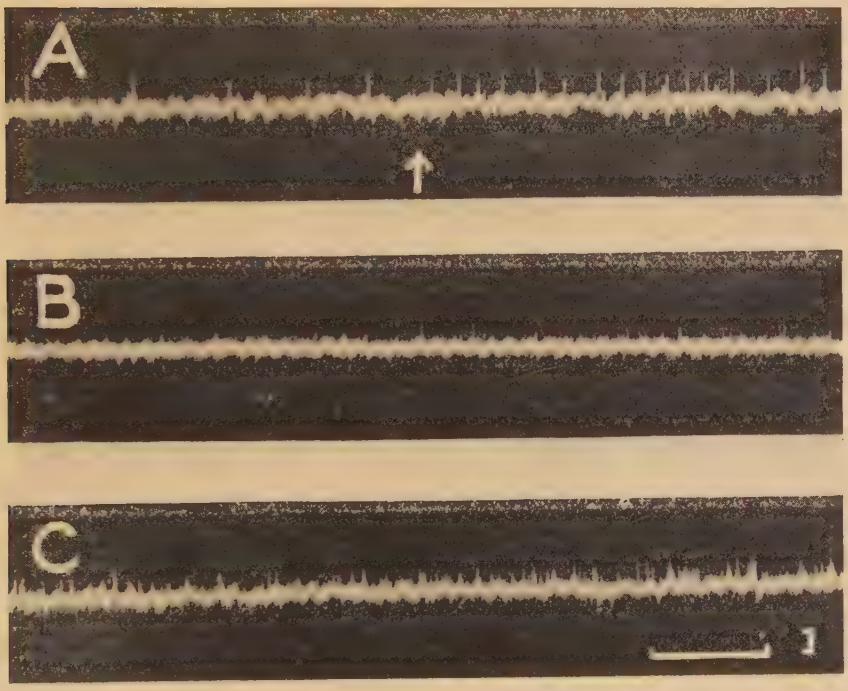


FIG. 19. — INFLUX AFFERENTS D'ORIGINE RETICULAIRE CHEZ L'AGNEAU

A - Augmentation de la fréquence de décharge au cours d'une contraction réticulaire spontanée.
C - Augmentation des décharges à la suite d'une brève stimulation de la gouttière œsophagienne.
B - Activité témoin, avant la stimulation.
— calibrage : 0,5 sec, et 20 μ/V

b) *L'augmentation de la pression intra-réticulaire*, par addition de 150 ml d'eau à 20°C, est suivie d'une diminution de l'amplitude puis de l'arrêt de toute contraction réticulaire. Pendant le même temps, les influx sont raréfiés avant de disparaître totalement.

En aucun cas, ces données ne sauraient être considérées comme un reflet exact de l'activité des récepteurs gastriques ; dans l'immédiat, elles confirment seulement l'existence d'une propagation rythmique d'influx, le long de fibres sensitives.

Ces afférences interviennent-elles pour régler l'activité du centre bulbaire ? En d'autres termes, la contraction des différents réservoirs gastriques dépend-elle étroitement de la répartition temporelle des influx moteurs, comme le suggèrent les expériences de Dussardier (1960) : cette activité étant elle-même fonction de la densité des influx afférents ? Chez une chèvre à fistule transthoracique du réseau, logeant une canule de 10,5 cm de diamètre : il a été possible d'éverser la muqueuse du réseau et de placer simultanément, après lavage, 6 aiguilles de Bronk en différents points de l'orifice réticulo-omasal, des lèvres de la gouttière œsophagienne, du repli rumino-réticulaire, etc...

Dans ces conditions, non seulement, les potentiels dérivés sont en faveur d'une onde de contraction de type péristaltique, partant de l'orifice réticulo-omasal, remontant la gouttière œsophagienne, puis envahissant, à deux reprises, le réticulum pour atteindre l'atrium du rumen comme l'avait décrit Borgatti et al. (1958-1959). Mais chez le même animal, la rumination à vide, déclenchée soit par massage de l'orifice réticulo-omasal soit par excitation électrique de l'une des lèvres de la gouttière œsophagienne entraînait une augmentation de la fréquence des potentiels dérivés sans modification apparente de leur chronologie. Devant cet état de fait, nous pensons que la preuve irréfutable d'une activité motrice vagale, autre que celle d'un déclenchement rythmique du péristaltisme des réservoirs gastriques, reste à apporter. Il va de soi que cette opinion n'exclut pas une coordination de la motricité par suite de la mise en jeu successive des neurones innervant chaque estomac (somatotopie motrice). Il reste à savoir quel est l'effet de l'excitation électrique de la gouttière œsophagienne sur la décharge

de récepteurs gastriques situés en dehors de la zone d'excitation. La figure 19 montre en C, par rapport au témoin B, les effets d'une telle stimulation sur une préparation multifibre d'un Agneau chloralosé et curarisé. Malgré de nombreux essais, il ne nous a pas encore été possible d'isoler de fibre à décharge synchrone de la contraction du rumen.

Il est à noter que la difficulté d'enregistrement, rencontrée par Iggo et nous-mêmes, contraste assez singulièrement avec l'intensité des manifestations végétatives qu'il est possible de mettre en jeu par stimulation des zones réflexogènes. Dans une étude détaillée de l'innervation des pré-estomacs chez les Ruminants, Habel (1956) a insisté sur la difficulté de mise en évidence des récepteurs. Une description précise des terminaisons nerveuses, en accord avec les données de l'électro-physiologie (Iggo, 1955), vient d'être établie successivement chez la Chèvre et chez l'Agneau par Hill (1957-1959).

2. Le noyau dorsal du vague

La zone du noyau dorsal du vague pouvant être considérée comme responsable de la contraction réticulaire (Beghelli et al, 1961), il a été procédé, chez l'Agneau chloralosé dont la motricité était déclenchée et entretenue par distension du réseau, à une stimulation unipolaire systématique et simultanée par électrodes concentriques situées à égale distance du plan sagittal, de nombreux points étagés de F-10 à F-0, millimètre par millimètre. Les paramètres de stimulation ont été 1 à 3 volts - 1 ms - 10 et 100 c/sec. En fin d'expérience : certains points ont été excités avec de très forts courants de 1 à 30 volts - 1 à 10 ms. Dans tous les cas, la durée de stimulation a été de 10 secondes. Cette stimulation a été appliquée au minimum 15 secondes après une contraction spontanée du réseau.

Pour différents plans étagés de 3 mm en avant de l'obex à 2 mm en arrière, on constate que la stimulation de points sans effet sur la respiration ou la fréquence cardiaque, et en dedans du noyau dorsal du X, peut déclencher, soit une contraction précoce du réseau qui débute avant la fin de la stimulation, soit deux contractions séparées du réseau.

Au niveau du noyau dorsal, la stimulation à faible inten-

sité de certains points, effectuée 20 secondes après une contraction spontanée, entraîne une réponse synchrone de la stimulation. Si cette stimulation est prolongée durant 40 à 60 secondes : la contraction réticulaire cesse néanmoins au bout de son délai habituel.

Comme notre but n'était pas de dresser une carte permettant de délimiter le centre de la motricité (celle-ci ne pouvant être établie que par une étude directe des neurones par micro-électrophysiologie), ou encore l'étude du temps de latence : il a seulement été tenu compte des points dynamogènes, ou moteurs à l'état pur. Ceux-ci apparaissent situés, respectivement dans la substance réticulaire blanche et le noyau dorsal du vague. D'autres points, en dehors du noyau dorsal du vague sont responsables d'effets plus complexes (voir rumination).

3. Influences d'origine centrale

Cette concentration des centres moteurs dans le bulbe et la persistance des contractions chez l'animal décérébré ne signifient évidemment pas que leur activité est indépendante des centres supérieurs. Dans son travail original de 1953, Clark conclut « Evidence has been presented to indicate that the medulla does not have the center for (the control of rumination) and the motility of the reticulum and rumen ».

La recherche systématique de points dynamogènes ou inhibiteurs chez l'Agneau chloralosé en avant du plan F. 5 n'a pas été faite pour des raisons techniques (rétraction de la substance nerveuse après fixation) qui auraient rendu illusoire toute localisation exacte des points excités. Cependant, nous croyons devoir signaler les effets curieux d'une hémorragie artérielle au niveau du polygone de Willis chez l'Agneau chloralosé et présentant une motricité normale par distension réticulaire. En moins d'une minute, la motricité réticulaire s'accélère de 50 p. 100 et se maintient à cette fréquence élevée durant toute la durée de l'épanchement qui soulève la masse cérébrale ; celle-ci faisant hernie à travers le large orifice de trépanation (voir figure 20 A).

Après cette observation fortuite, nous avons, chez deux Agneaux, terminé l'expérience en déclenchant ce phénomène : la même accélération a pu être reproduite. On peut penser que

le contrôle de la motricité gastrique, comme celui du centre respiratoire, résulte de nombreuses influences centrales plus ou moins spécifiques, chargées de coordonner l'activité des préestomacs avec les différentes manifestations du comportement nycthéméral ; cependant, les interrelations les plus directes restent celles qui existent avec la rumination.

D) CONTROLE BULBAIRE DE LA RUMINATION

L'acte physiologique de rumination se décompose en cycles de 45 à 55 secondes constitués par l'ouverture du cardia et renforcement du vide pleural par une inspiration forcée - le passage des ingesta dans la portion thoracique de l'œsophage (réjection) - la remontée dans la cavité buccale par anti-péristaltisme œsophagien, et la mastication mérycique suivie, au bout de 35 à 40 secondes, de la déglutition.

Ce phénomène entretient des rapports si étroits avec la motricité gastrique que l'intervalle séparant deux contractions du réseau est exactement le même que celui séparant deux efforts de réjection. Mais selon Bergman et Dukes (1926), selon Schalk et Amadon (1926), chaque réjection est précédée d'une contraction du réticulum, en quelque sorte surimposée à la motricité normale et appelée « extra-contraction » ou « régurgitation-contraction ». Selon Bost (1958), chaque mouvement de réjection correspond, avec une régularité absolue, à une seule phase d'activité du réticulum, le premier accident de la contraction réticulaire débutant avant l'effort inspiratoire de réjection.

Andersson et al. (1958) ont réussi à obtenir, chez l'animal non anesthésié, porteur d'électrodes chroniques au niveau d'une zone située entre l'area postrema et la partie caudale du noyau vestibulaire médian, le vomissement. Dans les mêmes conditions, ils obtinrent la rumination pour une zone située entre le faisceau solitaire d'une part, le noyau dorsal du vague et celui de l'hypoglosse d'autre part. Un point essentiel des résultats observés est que ce phénomène peut apparaître parallèlement à un arrêt total de la motricité rumino-réticulaire. Les Auteurs se refusent toutefois à tout rapprochement entre la rumination

et le vomissement « the central coordination mechanisms for rumination and for emesis are not identical ».

1. Effets de la stimulation

Chez l'Agneau chloralosé, nous avons effectué la stimulation bilatérale des points indiqués par Andersson. Une stimulation très brève de 2 à 3 secondes, de faible ou moyenne intensité, s'est avérée capable, dans certains cas, de déclencher une violente contraction du réseau et 2 à 3 secondes après le début de celle-ci, une *expiration ou une inspiration forcée* (80 p. 100 des cas) suivie d'un mouvement anti-péristaltique de l'œsophage : la remontée de quelques débris alimentaires et surtout de salive dans la cavité buccale se traduisant par un gonflement des joues, identique au « souffle labial » rencontré au cours de certaines affections respiratoires chez le Chien. Ce phénomène, qui s'observe en l'absence de toute distension permanente du réseau et implique :

— sa contraction,

— un mouvement d'expiration forcée, *ou* d'inspiration,

— une onde anti-péristaltique de l'œsophage,

nous semble comparable au vomissement, dans le premier cas et à la réjection alimentaire dans le second.

Les facteurs responsables de l'obtention de phénomènes respiratoires inverses, nous ont semblé être :

— le moment d'application du stimulus par rapport au cycle respiratoire, l'inspiration forcée s'observant dans le cas d'excitation au début de la phase inspiratoire ;

— l'intensité de stimulation : les excitations d'intensité élevée déclenchant toujours l'expiration forcée (voir
— figure 20 B).

Cet effet a été obtenu dans la « zone de rumination ». Malgré son caractère nettement moins significatif que celui obtenu par Andersson, il nous semble en faveur de l'unicité de la zone responsable et de la réjection alimentaire et du vomissement proprement dit, voire de l'éructation.

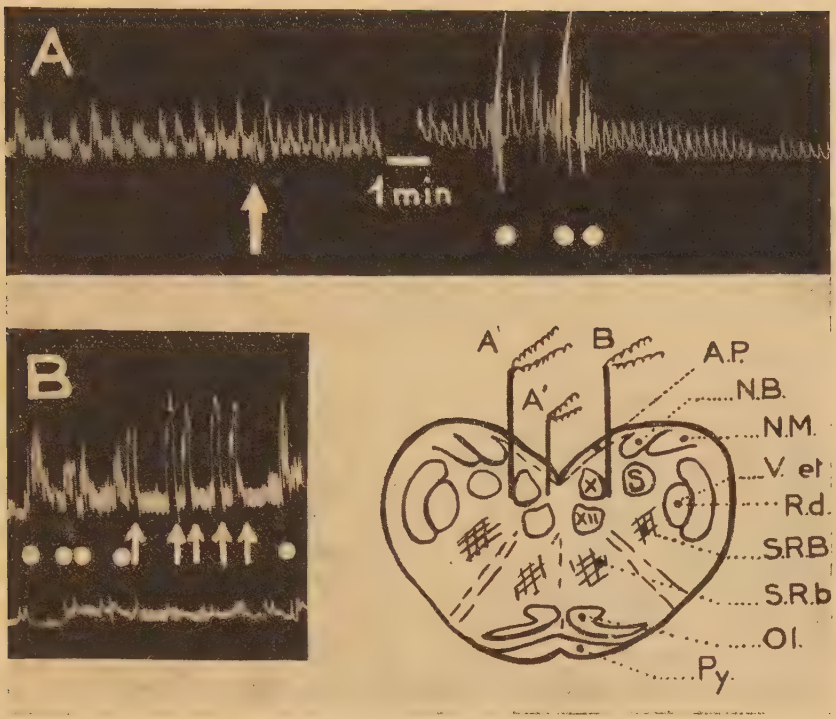


FIG. 20. — MODIFICATIONS D'ORIGINE CENTRALE DE LA FREQUENCE DES CONTRACTIONS DU RESEAU.

A - Au niveau de la flèche : la section de l'artère basilaire provoque une accélération des contractions réticulaires. Les points indiquent les premiers efforts respiratoires dûs à l'anoxie, qui surviennent au bout de 5 minutes environ.

B - De haut en bas : motricité réticulaire et pression de référence intra-abdominale. Les points indiquent des réponses contractiles du réseau, avec inspiration forcée. Au niveau des flèches : réponses contractiles du réseau avec expiration forcée.

En cartouche : Coupe frontale en fixation stéréotaxique standard passant 2 mm en avant de l'obex (F-12). Grossissement 3. En A-B, réponse réticulaire avec effort de réjection. En A', réponse réticulaire seule.

AP	=	area postrema
X	=	noyau dorsal moteur du pneumogastrique
XII	=	noyau d'origine du nerf hypoglosse
S	=	faisceau solitaire entouré de ses cellules
N.B. et N.M.	=	noyaux de Burdach et de von Monakow
V et Rd	=	racine descendante du trijumeau et son noyau
S.R.B. et S.R.b	=	substances réticulaires bulbaire et blanche
Ol et Py	=	olive et pyramides

2. Autonomie du centre de la rumination

L'autonomie du centre bulbaire de la rumination ne saurait être mise en évidence chez le sujet chloralosé. Chez l'animal, maintenu debout par des sangles et venant de subir sous anesthésie paravertébrale une large ruminotomie : il est possible de déclencher la rumination (Bost et Ruckebusch, 1962), malgré la suppression de toute activité du centre de la motricité gastrique. En effet, la réponse périphérique, par excitation directe du bout périphérique du vague, persiste et toute motricité a disparu.

Il faut donc admettre l'existence d'un centre autonome de la rumination, capable de fonctionner indépendamment de celui de la motricité gastrique.

Ce fait est d'importance dans l'étude des interrelations du centre de la motricité gastrique et du centre de la rumination ainsi que dans celles de la subordination de l'activité de ces centres à des zones plus haut situées.

3° Influence des zones sus-jacentes

Les résultats obtenus par Clark, en 1953, après ablation de la totalité du cortex, sont extrêmement suggestifs : la décortication totale ne modifie en rien, ni la motricité rumino-réticulaire, ni la durée de rumination ; « it is obvious that the cerebral cortex is not necessary for normal motility of the reticulum and rumen. Neither is it necessary for rumination ».

Chez deux sujets, après lobectomie frontale (ablation du genou du corps calleux et du noyau caudé - noyaux hypothalamiques non lésés), le même Auteur constate malgré l'absence de toute modification significative de la durée de prise de nourriture (8 h. 6 min. par 24 heures au lieu de 7 h. 37 min.) une augmentation importante (8 h. 28 min., puis 11 h. 26 min. au lieu de 5 h. 48 min.) de la durée de rumination. Il conclut, après avoir montré que l'injection d'alcool méthylique en avant de la commissure antérieure provoque les mêmes effets : « an subcortical area antérior to the pituitary infundibulum is intimately concerned with rumination and reticulo-ruminal motility ».

Ces expériences ont été reprises par Bell et Lawn (1956), mais uniquement sur le plan comportemental.

S'agit-il de l'aire pré-piriforme de la région septale, reconnue par Edinger comme le lieu d'intégration des activités orales, ou des corps striés, ou encore plus simplement de l'exclusion de l'aire corticale facio-gustative non touchée par la décortication ? L'étude des effets somato-végétatifs de l'ablation, ou de l'excitation, des corps striés n'a pas encore pu être effectuée chez les ruminants. Au cours d'un travail partiellement publié chez les Equidés (Ruckebusch et Barone, 1961), nous avons constaté d'importantes manifestations végétatives au cours de la stimulation des corps striés. Celles-ci, déjà signalées par Freeman et Krasmo (1940), viennent d'être encore précisées récemment par Wan Paig Yang (1960), chez le Chat.

Une étude comportementale chez la même espèce se trouve décrite par Wang et Akert (1961), qui ont pratiqué des sections très voisines de celles effectuées par Clark et dont l'intention était l'étude comportementale comparée du sujet décortiqué ou « thalamique ».

La conclusion des Auteurs, pour le Chat, est assez significative en regard du problème qui nous concerne ici :

« the striatum has, independently of the neocortex, its own functions which may well be inhibition and maintenance of the proper sequence in the occurrence of the reflexes required in the performance of a particular act such as eating, growning and mating ». Ainsi, il n'est pas interdit de croire à une inhibition d'origine striatale.

Rien ne s'oppose non plus à penser que la région en cause est l'équivalent de l'*aire facio-gustative* avec la zone de mastication de Bremer (1923) et Kawamura et al. (1961) ses efférences décrites par Magoun, Ranson et Fisher (1933) et les afférences bucco-pharyngées au niveau du noyau ventral postéro-médian du thalamus (Magnus, 1945) ou encore *l'aire vagale* décrite par Babkin et Van Buren (1951).

L'augmentation du seul temps de rumination, sans modification concomitante de la prise de nourriture, est compatible avec les deux hypothèses.

E) CARACTERISTIQUES DES REPONSES GASTRIQUES ET MERYCIQUES CONDITIONNELLES

Depuis la description, par Liddel et Bayne (1927), de la névrose expérimentale chez le Mouton au cours du réflexe conditionnel électro-défensif, la plupart des Auteurs se sont attachés au conditionnement, chez les Ruminants, de la sécrétion salivaire (Mielke, 1961), de l'occlusion palpébrale ou des mouvements de mastication.

Les données relatives à la motricité proprement dite des pré-estomacs se résument en des tentatives récentes de renforcement ou d'inhibition de la fréquence des contractions du rumen. Domanow (1956) en a décrit l'accélération à la distribution de fourrage (stimulus absolu), associée au bruit d'un métronome (stimulus conditionnel) ; l'Auteur insiste cependant sur le fait que le conditionnement initial est celui de l'augmentation de la sécrétion salivaire et surtout des mouvements de mastication : l'accélération des contractions du rumen apparaît secondairement à ce phénomène.

A l'opposé, Dedaschow (1959) s'est efforcé d'associer au bruit d'un métronome (stimulus conditionnel), le ralentissement des contractions du rumen, provoqué par des stimulations douloureuses (chocs d'induction) ou la distension rectale : il obtient une diminution conditionnelle de 25 p. 100 de la fréquence des contractions.

En ce qui concerne la rumination : il existe au cours de ce phénomène une diminution du degré de vigilance, démontré par :

- l'augmentation de plus de 50 p. 100 du temps de latence nécessaire au retrait de la patte à l'excitation cutanée (Sirotinin, 1961) ;
- L'existence, sur le plan électro-encéphalographique d'ondes lentes corticales, peu différentes de celles observées au cours de la somnolence (Bell, 1960 - Ruckebusch et Bost, 1962).

La possibilité de conditionnement du comportement mérycique a été récemment avancée, comme preuve du rôle essentiel de l'activité nerveuse supérieure, par Sirotinin (1961).

Dans la perspective de mieux connaître les relations existant entre le centre de la motricité gastrique et celui de la rumination, ainsi que l'influence de l'activité nerveuse supérieure, nous avons étudié les caractéristiques de l'établissement des liaisons réflexes conditionnelles de la motricité gastrique et de la rumination, avec contrôle électro-encéphalographique dans le dernier cas.

1. Motricité gastrique

Après avoir retenu, dans un lot de 10 Agneaux en liberté, les 3 sujets qui s'étaient distingués par la plus rapide habituation au régime de vie en cage à métabolisme : il a été procédé à la mise en état conditionnel de la motricité réticulaire par l'association, à la prise de nourriture, d'un stimulus sonore. Sur les trois sujets, deux d'entre eux étaient vifs : les résultats du conditionnement ont été médiocres. Le dernier, très calme, a présenté rapidement l'association de l'accélération de la motricité réticulaire au bruit de la sonnerie.

La méthode de conditionnement utilisée a été la suivante :

— Pour les 30 premières combinaisons, association du stimulus conditionnel (S') : le bruit d'une sonnerie ordinaire durant 120 secondes, au stimulus inconditionnel (S) : distribution d'une poignée de foin et d'un morceau de pain dès la fin de S'. Cette association a été pratiquée 4 fois par jour, chez le sujet soumis par ailleurs à une restriction partielle de sa ration habituelle.

- - Pour les 60 combinaisons suivantes, réduction de la durée S' à 90 secondes et augmentation progressive à 2 minutes de l'intervalle S'S. Distribution ad libitum de foin : le stimulus absolu étant constitué par l'ingestion de foin.

— Pour 90 combinaisons suivantes, l'intervalle S'S a été augmenté jusqu'à un maximum de 3 minutes.

Toutes les expériences ont été effectuées au rythme de 4 combinaisons par jour à plusieurs heures d'intervalle, chez l'animal vivant en permanence dans une cage à métabolisme. Celle-ci était placée dans une salle annexe du laboratoire, éclai-

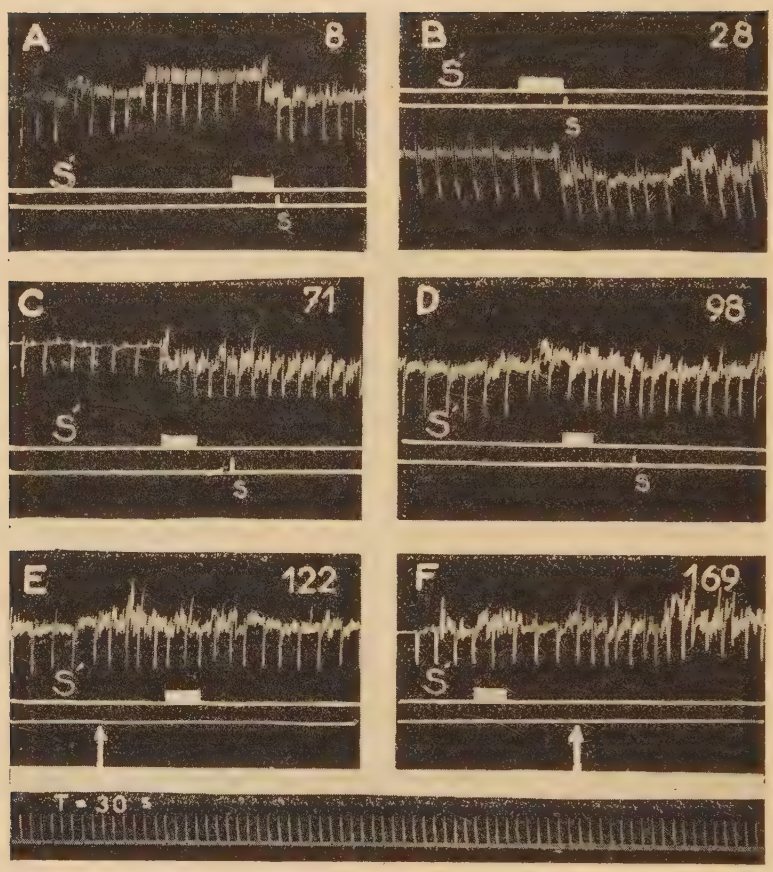


FIG. 21. — ETABLISSEMENT, CHEZ L'AGNEAU, D'UN REFLEXE CONDITIONNEL D'ACCELERATION DU RYTHME DES CONTRACTIONS DU RESEAU EN REPONSE A UNE SONNERIE

A et B - Réactions d'orientation - investigation.
C et D - Réponse conditionnelle de 1er ordre.
E - Réponse conditionnelle de 2e ordre.
F - Réponse conditionnelle retardée.
Base de temps. T = 30 sec.

rée en permanence, et dont l'accès exigeait l'ouverture d'une double porte fermée à clef.

Les résultats (Fig. 21) sont ceux enregistrés chez le sujet n° 3, très placide et particulièrement friand de pain.

Essais 1 a 23 (Tracé A).

Le stimulus conditionnel S' est accompagné de la réaction d' « orientation-investigation », qui traduit l'attention de l'animal. Elle se révèle par un ralentissement de la motricité réticulaire. Le stimulus S est suivi d'une accélération relativement faible.

Essais 24 a 37 (Tracé B).

L'habituation à S' devient manifeste. L'accélération du rythme des contractions réticulaires à S s'observe de façon plus nette. Enfin, durant l'émission du stimulus sonore, l'animal présente quelques mouvements de mastication et de fréquentes déglutitions.

A partir de l'essai 45, le sujet, dans l'attente du morceau de pain, remue la queue dès le début de la sonnerie.

Essais 48 a 120 (Tracés C et D).

La liaison à l'excitant conditionnel S' s'établit progressivement. Dès le début de la sonnerie (essai 71 - tracé C), le rythme des contractions du réseau s'accélère sans mouvement de mastication et de déglutition préalable. L'accélération est importante : l'ingestion d'un morceau de pain (S) ne l'augmente pratiquement pas. L'extinction du réflexe nécessite, à ce stade, 12 stimulations successives. Le tracé D, concernant l'essai 98, indique un état d'agitation avant même l'émission du stimulus S'. Il s'agit en l'occurrence de la formation d'un réflexe conditionnel de deuxième ordre à l'ouverture de la porte. D'ailleurs, à ce stade de conditionnement, la différenciation du stimulus est poussée : aucune réponse n'est observée chez l'animal au cours de l'émission des deux autres stimuli sonores destinés au conditionnement des sujets n° 1 et 2.

Essais 121 a 135 (Tracé E).

Le transfert de l'association S'S à l'ouverture de la porte s'est établi définitivement à partir de la 105e combinaison. Le tracé E (essai 122) montre cette accélération à l'ouverture de la porte, qui précède de 3 minutes la sonnerie.

Ce réflexe de deuxième ordre n'est apparu spontanément au cours des expériences que sur le seul sujet n° 3. Son extinction a été obtenue facilement en ouvrant, à plusieurs reprises, la porte sans association ultérieure avec la sonnerie.

Essais 136 a 180 (Tracé F).

L'augmentation progressive de l'intervalle S'S a permis de créer, chez le sujet n° 3, un réflexe de trace. Le tracé F (essai 169) montre que le stimulus S' est accompagné de la seule agitation de l'animal (augmentation des accidents de la ligne de base) et que l'accélération du rythme des contractions réticulaires survient près de 3 minutes après la fin de l'émission de la sonnerie. Ce délai est exactement celui au bout duquel était distribué le pain depuis plusieurs jours.

Cette liaison conditionnelle de trace s'est avérée différenciée. Elle s'éteint cependant après 7 essais successifs sans rafraîchissement.

Les données qui précèdent impliquent manifestement la création d'une liaison temporaire entre l'accélération réticulaire et la sonnerie (réflexe du premier ordre), puis l'ouverture de la porte (réflexe de deuxième ordre), enfin l'intervalle S'S (réflexe de trace).

Le grand nombre d'associations nécessaire (70), malgré le caractère « affectif » du stimulus inconditionnel, caractérise une lente élaboration du réflexe conditionnel : il est certain que la commande étroite du rythme des contractions par un centre bulbaire « autonome » n'y est pas étrangère.

A cet égard d'ailleurs, le choix de la modalité des associations est important. Au cours d'essais antérieurs sur d'autres sujets, il est apparu que la liaison est plus difficile à obtenir lorsque l'intervalle S'S est d'emblée supérieur à 60 secondes durant les premières combinaisons. Des combinaisons faites en dehors des périodes de repos, une prolongation au-delà de 120 secondes du stimulus conditionnel et un nombre de combi-

naisons supérieur à 6 par jour, sont autant de facteurs préjudiciables à la bonne marche du conditionnement.

L'apparition de mouvements de mastication, de fréquentes déglutitions, et d'un état d'activation somato-végétative au cours des premiers essais, pose le problème de savoir si la liaison établie n'est pas celle de toute une série de processus fonctionnellement réunis. En particulier, on peut se demander si l'accélération de la motricité réticulaire n'est pas la conséquence des mouvements de mastication.

La formation d'un réflexe de trace, où la dissociation des éventuels mouvements de mastication et de l'accélération de la motricité réticulaire est manifeste, permet d'infirmer cette hypothèse. Au cours du réflexe de trace, *la réponse réticulaire apparaît isolée à l'état pur et séparée de toute influence somato-végétative directe.*

Ainsi, le transfert de l'effet stimulant, sur le rythme des contractions réticulaires, des mouvements de mastication (S) au cours de la prise de nourriture, peut-être effectué chez l'Agneau dans les conditions d'un environnement habituel à un excitant primitivement neutre, tel que le bruit d'une sonnerie (S') après une série de 4 combinaisons par jour, pendant trois à quatre semaines. La réponse créée peut s'enchaîner avec un autre stimulus, tel que l'ouverture d'une porte, et présenter un conditionnement retardé.

2. Rumination

Le protocole expérimental offre les particularités suivantes : l'animal, porteur d'une fistule du réseau et d'électrodes corticales et sous-corticales placées à demeure, est amené, en laisse, de l'écurie dans une salle du Laboratoire. Il est placé, mais non entravé, dans un travail dont le plancher se trouve à 40 cm du sol, face à l'appareil de stimulation sonore et visuelle. Sont mis en place, en moins de 3 minutes, un pneumographe, un ballonnet au niveau de la gorge, parfois un second dans le réseau, la broche de dérivation de l'activité corticale et sous-corticale, et un écouvillon dans la lumière de la canule.

Les différents phénomènes sont enregistrés, ainsi que le signal de l'émission des stimuli sonores et visuels (S'). Ceux-ci,

au bout de 60 secondes, sont associés à la stimulation mécanique de l'orifice réticulo-omasal, puis à la rumination ainsi déclenchée pendant 2 minutes. Que la réponse apparaisse ou non, de nouveaux essais sont effectués après chaque fois cinq minutes d'attente.

L'animal est ensuite très rapidement libéré des appareils enregistreurs, puis reconduit, au pas de course, à l'écurie où il reçoit un morceau de pain.

Les combinaisons S'S ont été effectuées au rythme de 6 par jour, durant 20 jours (essais 1 à 60). Les 60 combinaisons suivantes ont été modifiées dans le sens d'une prolongation de la durée de S' durant 4 à 5 cycles de rumination. L'arrêt de la stimulation S' étant lui-même associé à l'arrêt de la rumination, provoqué par le simulacre de la libération des appareils enregistreurs, ouverture de la porte, chiquenaude sur les oreilles, etc...

Durant les 90 combinaisons suivantes, le stimulus S' a été précédé de la commande verbale « Attention », son arrêt accompagné du mot « Stop ». Ultérieurement, le transfert du stimulus S' à l'écoulement dans la commissure labiale, de quelques gouttes d'eau salée, n'a pas été suivi de succès.

Le renforcement de ces réflexes conditionnels a été assuré régulièrement dès la constatation de l'inefficacité du stimulus conditionnel.

a) Conditionnement de la séquence : effort inspiratoire - réjection alimentaire - mastication mérycique. (Fig. 22).

— La première réponse positive à S' est apparue à la 9e association avec un temps de latence de 60 secondes.

— Une deuxième réponse positive à S' est apparue, avec un temps de latence de 45 secondes, à la 18e association. A ce stade de l'expérience l'animal se dirige spontanément vers la salle, et saute seul dans le travail. Il reste calme dans l'attente du stimulus S'.

— Une 3e, 4e et 5e réponses positives à S' apparaissent aux 22e, 23e et 24e associations, avec un temps de latence inférieur à 60 secondes et persistance de la rumination durant 3 cycles.

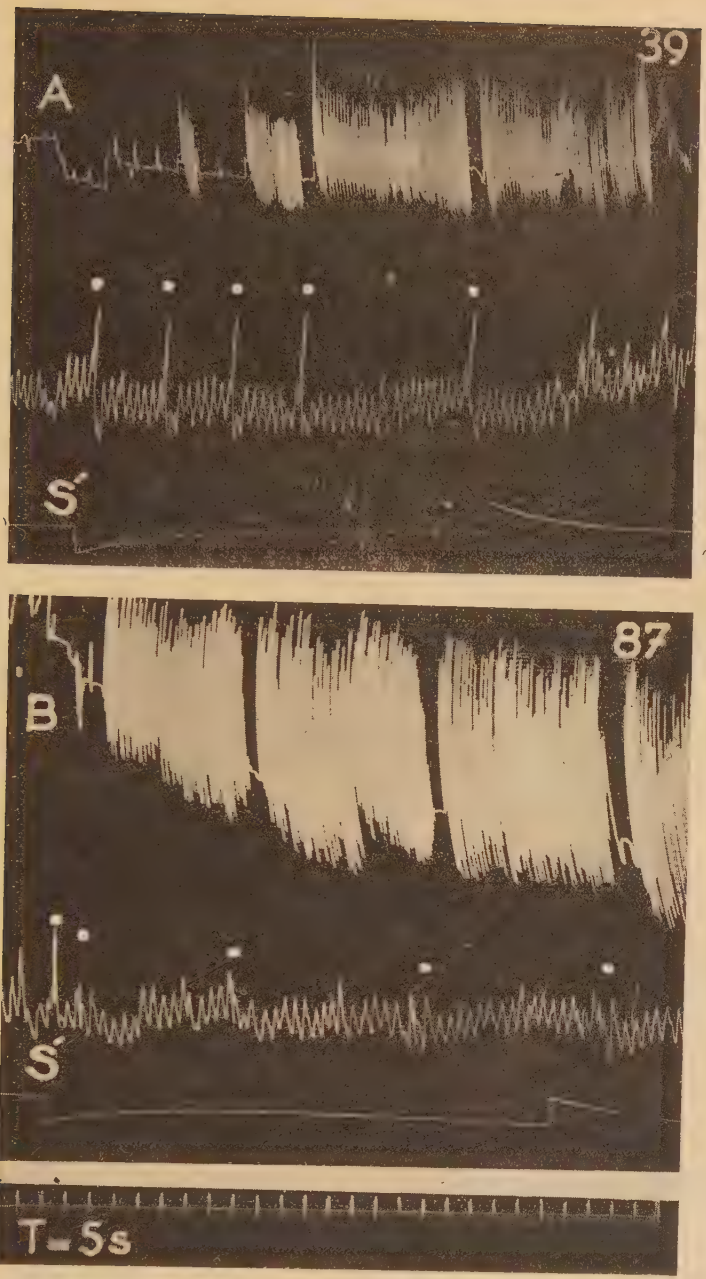


FIG. 22. — EXEMPLES DE DECLENCHEMENT DE LA RUMINATION PAR UNE STIMULATION SONORE ET VISUELLE CONDITIONNELLE (S'). ENREGISTREMENTS, EN HAUT DES MOUVEMENTS DES MACHOIRES, EN BAS DES VARIATIONS DU PERIMETRE THORACIQUE

A - Réponse obtenue à la 39e association. L'animal effectue, dès l'émission du stimulus, un effort inspiratoire non suivi de réjection alimentaire. Un 2e effort est partiellement efficace.

B - A la 87e association, le sujet tend l'encolure dès la perception du stimulus S'. La réjection des ingesta survient d'emblée de façon importante.
L'arrêt de la stimulation allonge l'intervalle déglutition du bol mérycique-réjection alimentaire.

— A partir de la 28e association, l'animal reste immobile dans le travail, les yeux mi-clos, et salive abondamment. Les réponses sont positives dans 50 pour 100 des cas, avec un temps de latence inférieur à 60 secondes.

— La liaison devient stable, à 75 pour 100, à la 39 association : le tracé A de la figure 22 montre l'existence d'un effort inspiratoire, non suivi de la réjection, moins de 5 secondes après l'émission du stimulus S', la réjection survenant au cours d'un deuxième effort inspiratoire. Le tracé B de la même figure est celui de l'essai 87 : le temps de latence est très court, et les efforts de réjection souvent efficaces d'emblée.

En réalité, le temps de latence ne descend jamais au-dessous de 5 secondes, car le délai de la réponse à S' est fonction du moment de son application par rapport à la contraction réticulaire. La stabilité progressive de la liaison conditionnelle se manifeste par le fait que tout effort inspiratoire, non suivi de la remontée des ingesta dans la cavité buccale, est immédiatement réitéré dans un délai très bref, jusqu'à ce qu'il soit efficace.

b) Conditionnement de l'arrêt de la rumination. (Fig. 23).

Le réflexe conditionnel négatif d'arrêt de la rumination est difficile à obtenir. L'arrêt du stimulus sonore et visuel (S') a été associé 60 fois à divers moyens classiques d'arrêt de la rumination. On observe progressivement, mais de façon très irrégulière :

— Un fort ralentissement des mouvements de mastication mérycique dont la durée totale se prolonge alors anormalement lorsque l'arrêt survient au milieu de la période de mastication, un effet inverse lorsque l'arrêt survient vers la fin de la période.

— Un arrêt immédiat de la mastication, suivi de la déglutition du bol mérycique avec tendance à une nouvelle réjection au moment des contractions réticulaire suivantes.

— Une forte perturbation des cycles de la rumination dont l'analyse permet des observations intéressantes sur les interrelations de la motricité réticulaire et de la mastication mérycique.

La figure 23 fournit un exemple de la motricité réticulaire enregistrée dans l'attente du stimulus S' (Tracé A).

Le tracé B met en évidence, pour l'arrêt du stimulus S' l'arrêt de *la mastication mérycique :* ce qui a pour effet de déclencher une contraction réticulaire (X). Le même phénomène se retrouve à l'arrêt de la période anormalement longue de la mastication mérycique suivante : la contraction réticulaire qui lui fait suite (Y) étant, ici, accompagnée de la réjection alimentaire.

Le tracé C offre un autre exemple de la perturbation des cycles de rumination au cours de cette liaison conditionnelle négative. L'arrêt du stimulus S', accompagné de l'arrêt de la mastication mérycique, entraîne immédiatement une contraction réticulaire (X). Sa réitération reproduit le phénomène (Y). La longue période suivante de mastication mérycique n'empêche pas les contractions réticulaires, mais son arrêt est immédiatement suivi d'une contraction supplémentaire (Z) ; en outre, durant cette période, l'intervalle entre deux contractions dépend de la vitesse de mastication du bol mérycique.

Soixante combinaisons se sont révélées insuffisantes pour l'obtention de ce réflexe conditionnel négatif. Au cours des expériences suivantes, l'association de la commande verbale « Stop » a permis un conditionnement stable.

c) Déclenchement et arrêt de la rumination par commande verbale. (Fig. 24.)

Cette association a été mise en œuvre pour se trouver à l'abri, sur le plan électro-encéphalographique, des rythmes induits par la stimulation sonore et visuelle.

La liaison conditionnelle ne s'est effectuée qu'irrégulièrement pour l'arrêt de la rumination ; par contre, elle a été rapide pour son déclenchement.

La figure 24, relative à l'essai 170, met en évidence d'une part, le caractère normal de la réponse conditionnelle, et, d'autre part, les modifications électro-encéphalographiques concomitantes.

— Le mot « Attention » induit l'apparition de fuseaux, progressivement mélangés à des ondes lentes. Survient alors la première régurgitation alimentaire.

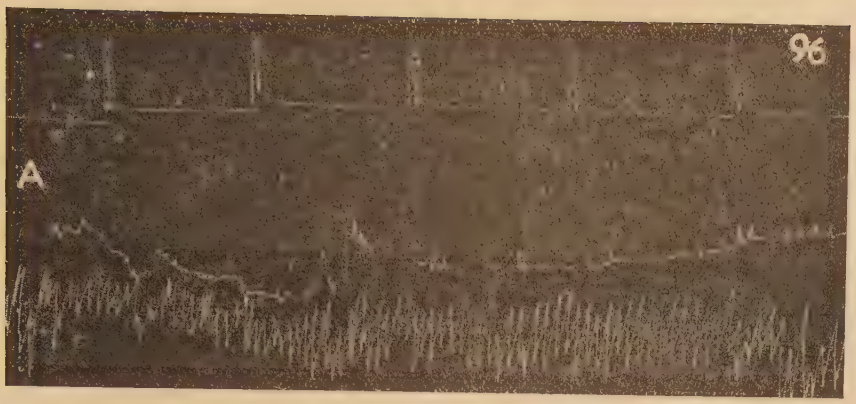
FIG. 23. — EXEMPLE D'ARRET CONDITIONNEL DE LA RUMINATION. ENREGISTREMENT, DE HAUT EN BAS, DE LA MOTRICITE RETICULAIRE, DES MOUVEMENTS DES MACHOIRES ET DES VARIATIONS DU PERIMETRE THORACIQUE.

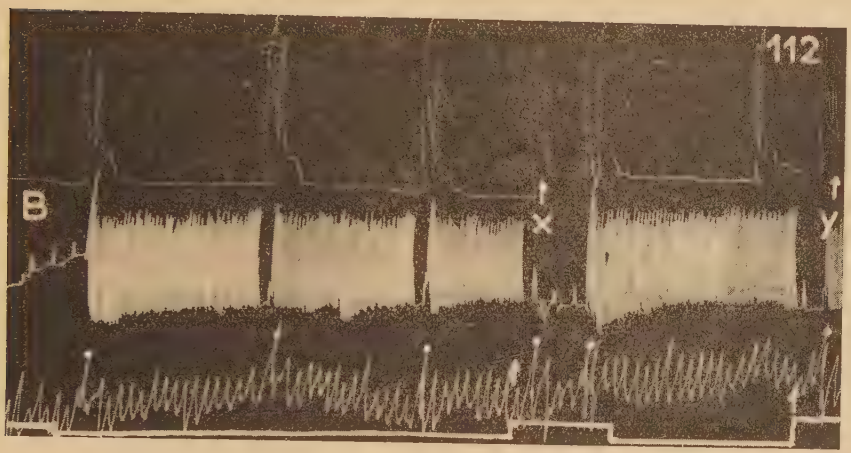
A - Motricité réticulaire normale chez le sujet dans l'attente du stimulus conditionnel (96e association).

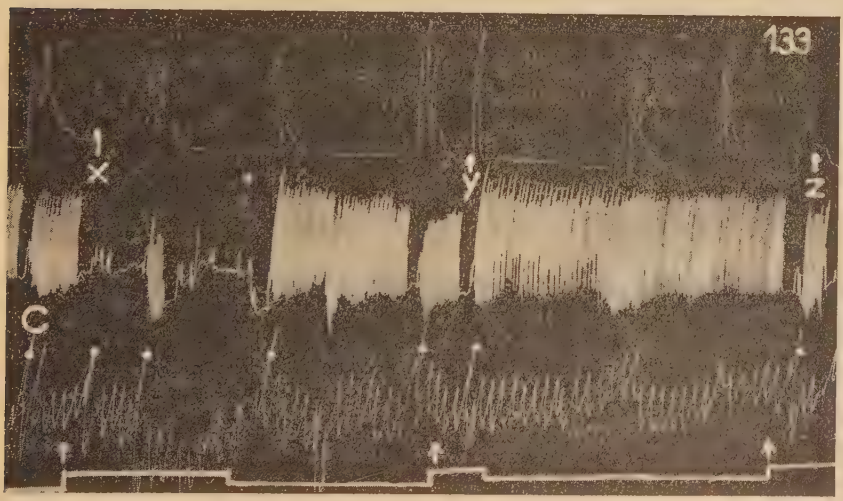
B - L'arrêt conditionnel de la mastication mérycique est suivi immédiatement d'une contraction réticulaire (X) sans réjection concomitante. La contraction réticulaire suivante survient dans le délai habituel.

Lorsque la mastication mérycique se prolonge au delà de la contraction réticulaire : son arrêt est également suivi d'une contraction réticulaire supplémentaire (Y), qui prend l'allure d'une « extra-contraction ». (112e association).

C - Contractions réticulaires (X, Y et Z) à l'arrêt de la mastication. Les contractions Y et Z, accompagnées de réjection, ont l'allure d'extra-contractions. Pour les deux contractions qui surviennent durant la longue période de mastication mérycique, l'intervalle est court dans le cas de mouvements de mâchoires rapides, il est long dans le cas de mouvements lents (133e association).


96
A


112
B
x
y


133
x
y
z
C

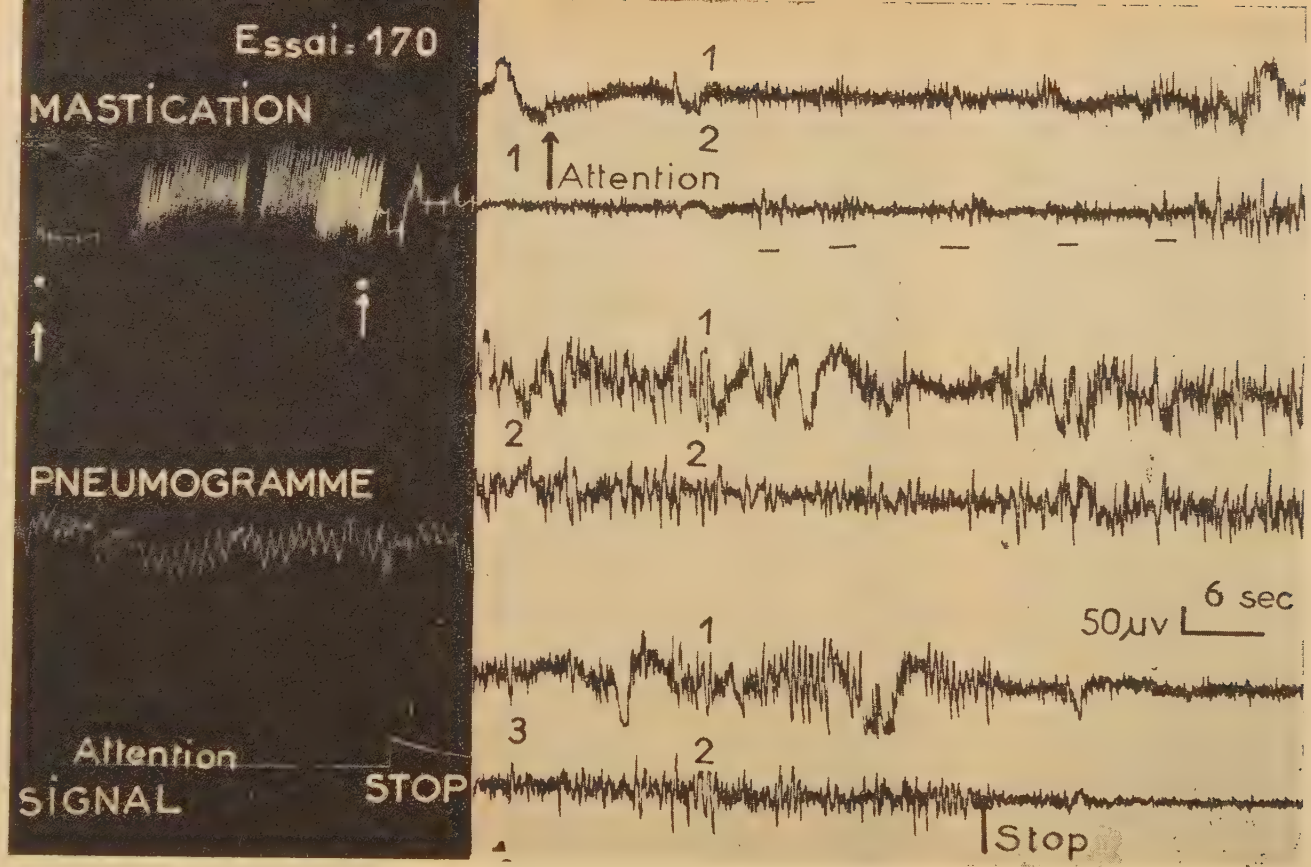


FIG. 24. — EXEMPLE DE MODIFICATIONS ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES (dérivations frontale (1) et pariétale (2)) AU COURS DU DECLENCHEMENT ET DE L'ARRET DE LA RUMINATION PAR COMMANDE VERBALE.

1 - Apparition de fuseaux avec mélange d'ondes lentes.
2 - Ondes lentes durant la mastication mérycique.
3 - Réaction d'éveil au mot « Stop ».

A gauche, enregistrement parallèle des mouvements de mastication et de déglutition.

— Le mot « Stop » est suivi d'une désynchronisation généralisée. Ces résultats se retrouvent sur le plan comportemental : en effet, au cours de l'expérimentation, nous avons été surpris par la placidité de l'animal et l'état de somnolence qui précédait et accompagnait les cycles de rumination. Ces phénomènes comportementaux se sont manifestés très nettement, au cours de l'établissement de la liaison S'S. La synchronisation corticale, qui est de règle au cours de la rumination dans les conditions physiologiques, apparaît ici comme une preuve de la possibilité de conditionnement positif et négatif d'une séquence de réflexes.

En définitive, la séquence de réflexes constituée par l'effort inspiratoire, la réjection alimentaire et la mastication mérycique, peut être déclenchée régulièrement par un stimulus conditionnel neutre, après une série de 6 combinaisons par jour durant 2 semaines environ.

Le temps de latence, pour une liaison stable au-delà de la 60e combinaison est fonction du moment d'application du stimulus par rapport à celui de la contraction réticulaire. Il est minimum pour un stimulus S' appliqué quelques secondes avant le moment présumé de la contraction du réseau.

Le conditionnement de l'arrêt de la rumination est accompagné, au cours de son établissement, de perturbations importantes des cycles de la rumination.

L'arrêt conditionnel de la mastication mérycique est suivi immédiatement d'une contraction réticulaire surajoutée avec, ou non réjection alimentaire.

L'intervalle qui sépare deux contractions réticulaires durant la rumination, est fonction de la vitesse de mastication du bol mérycique.

Le déclenchement de la rumination par commande verbale est plus facile à obtenir que son arrêt.

La liaison réflexe conditionnelle se traduit par un *tracé électro-encéphalographique de somnolence au stimulus conditionnel positif et par une désynchronisation immédiate à l'arrêt conditionnel de la rumination.*

L'activité sous-corticale, au niveau de l'hippocampe et de la substance réticulaire, présente de nombreux points com-

muns avec la description donnée par Yoshii et Yamasaki (1960) pour le réflexe salivaire chez le Chien.

RESUME ET CONCLUSIONS

MÉCANISME NERVEUX DE LA MOTRICITÉ GASTRIQUE ET DE LA RUMINATION.

Sous ce titre, nous proposerons, non sans hésitation*, un schéma qui permettra d'expliquer les principales données actuelles de ce problème ; ce schéma doit être considéré, toutefois, comme une hypothèse de travail *et il est basé essentiellement sur les relations qui existent entre la mastication et la motricité réticulaire.*

Bost, en 1958, a retenu pour la rumination l'hypothèse suivante : le centre bulbaire de la rumination reçoit des excitations rythmiques permanentes du centre de la motricité gastrique, mais la périodicité des cycles de rumination viendrait de la levée d'une inhibition corticale par des influx périphériques. Durant l'absence de toute inhibition corticale : le centre de rumination détermine l'inspiration forcée de réjection, en même temps que la contraction du réseau. Cette description est en accord, en particulier, avec la *simultanéité de l'effort de réjection et la contraction réticulaire.*

Un schéma complet doit tenir compte de cette dernière donnée certes, mais encore des relations qui existent entre la mastication mérycique et les contractions du réseau, entre la respiration et l'ouverture du cardia, et enfin des phénomènes à l'origine de la rythmicité du centre bulbaire.

Il doit respecter l'importance des faits connus suivants :

a) La décérébration basse au niveau du sillon ponto-bulbaire (Dussardier et Albe-Fessard, 1954), a fortiori au niveau intercolliculaire (Iggo, 1956), ou mésencéphalique (Titchen, 1958), laisse persister la motricité rythmique du réseau.

(*) En effet, il sera nécessairement fait appel, dans ce schéma, à l' « état d'excitation centrale » de Sherrington et à des interactions de champs neuroniques. Or, comme le souligne Ozorio de Almeida, « La multiplication des circuits nerveux rend les choses si faciles qu'il est difficile de résister à la tentation d'expliquer par là des phénomènes avant de savoir si, en réalité, de tels circuits sont mis en action »

b) La rumination peut être mise en jeu par voie réflexe, après arrêt de la motricité gastrique (Bost et Ruckebusch, 1962).

c) Le centre bulbaire de la motricité gastrique reçoit des afférences vagales et trigéminales (Borgatti et al. 1956). Les volées d'influx dérivés au niveau du noyau dorsal du X précédent de 0,48 à 0,96 seconde la contraction du réseau (Beghelli et al., 1961).

d) L'efficacité de la réjection est liée au caractère synchrone de l'effort inspiratoire et de la contraction réticulaire (Ruckebusch, 1962).

e) La durée des cycles de rumination est en relation directe avec les phénomènes de mastication et dépend du degré de vigilance du sujet (Ruckebusch, 1962).

L'hypothèse selon laquelle le noyau dorsal du vague est organisé en vue d'une décharge successive, en chaîne, de la commande réticulo-omasale, puis ruminale, n'est pas contraire aux données expérimentales. *Le seuil est atteint* par l'effet, sur la substance réticulée, d'influences dynamogènes d'origine réticulaire, puis ruminale et omasale. Lorsque la densité des influx est satisfaisante, le niveau critique est atteint et la décharge à destination réticulo-omasale s'effectue, celle à destination ruminale succédant de très près. La difficulté d'obtention du seuil de décharge s'observe chez l'Agneau sans rumen (Dussardier), sa facilitation est de règle dans la distension du réseau (Iggo).

La période réfractaire de la zone de commande réticulaire correspondrait à la période de commande de la zone ruminale.

Parmi les facteurs qui augmentent l'état d'excitation centrale, figure un processus de sommation des afférences vagales et trigéminales : accélération au cours de la prise de nourriture et au cours d'une mastication mérycique rapide. En admettant une influence nulle en l'absence de mastication, le ralentissement de la motricité gastrique au cours de la mastication mérycique viendrait d'un effet inhibiteur. Ce rythme plus lent peut s'expliquer par l'élévation d'origine centrale du seuil de sensibilité du centre de la motricité gastrique aux influx périphériques (ce phénomène étant parallèle à l'augmentation de tonus du centre de la rumination).

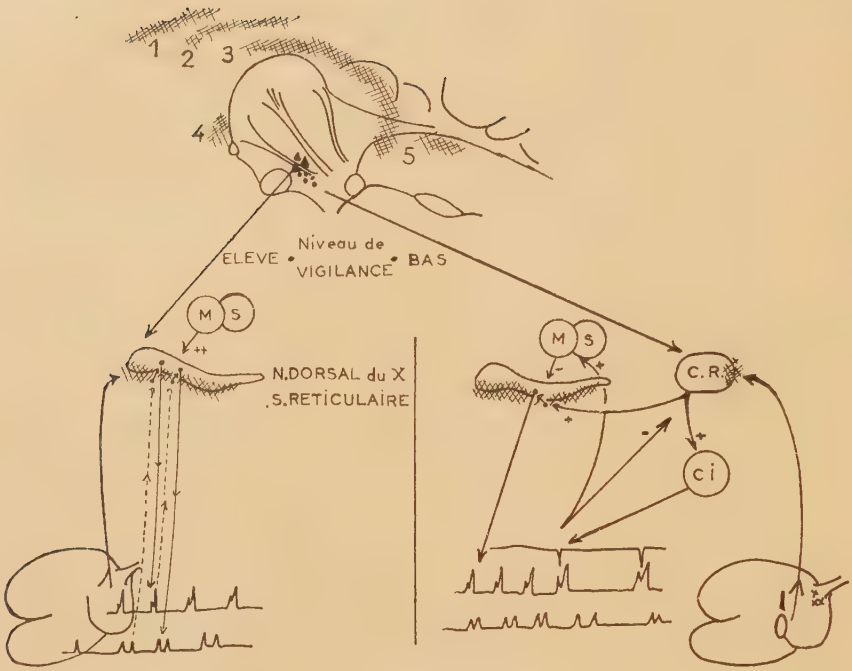


FIG. 25. — SCHEMA DES INTER-RELATIONS MOTRICITE GASTRIQUE - RUMINATION.

A gauche : commande gastrique auto-entretenue. Accélération au cours de la prise de nourriture.

A droite : Influence du centre de réjection (sur le noyau dorsal du X et le Centre respiratoire) qui rend synchrone la contraction réticulaire et l'effort d'inspiration forcée. La remontée des ingesta déclenche la mastication mérycique et supprime tout effort inspiratoire.

1 = Néo-pallium
2 = G. Cingulaire
3 = Hippocampe
4 = Septum
5 = Substance réticulaire.

M S = Mastication - Salivation
C R = Centre de Réjection - Vomissement
C I = Centre inspiratoire

Le fait selon lequel le centre de réjection-rumination-vomissement voit son seuil d'activité atteint vis-à-vis du centre respiratoire par mise en jeu réflexe, en dehors de toute influence d'origine centrale, est schématisé dans la partie droite de la figure 25.

La réjection déclenche la mastication et inhibe les efforts de réjection jusqu'à ce que le bol alimentaire soit dégluti : en

effet, tant qu'il n'y a pas eu de remontée des ingesta : les efforts inspiratoires persistent.

Le caractère synchrone, dans les conditions physiologiques, de la contraction réticulaire et de l'effort inspiratoire s'expliquerait par une activation du noyau dorsal du X, par le centre de réjection.

En définitive, l'ensemble des relations tient compte de :

1° l'autonomie du centre de rumination.
L'effort inspiratoire suivi de réjection déclenche la mastication, et supprime tout nouvel effort de réjection jusqu'à obtention d'aliments dans la cavité buccale.

2° la liaison : début de la contraction réticulaire avec l'effort inspiratoire.

3° la facilité d'obtention de la réjection dans les secondes précédant la contraction réticulaire (l'activité du centre de réjection se reporte intégralement sur le centre respiratoire).

4° la possibilité de contractions réticulaires sans effort inspiratoire concomitant (l'inhibition d'origine masticatoire étant insuffisante).

5° la fréquence de contractions surajoutées dans le cas d'aliments non grossiers : l'influence inhibitrice de la mastication étant faible.

6° l'accélération au cours de la prise de nourriture.

DEUXIÈME PARTIE

MODIFICATIONS COMPORTEMENTALES D'ORIGINE HUMORALE

L'existence, chez les Monogastriques, d'une corrélation étroite entre la quantité des aliments ingérés et les besoins de l'organisme est admise depuis longtemps. Les anciennes observations faites chez l'animal luttant contre le froid, ou chez la femelle gestante, montrent une adaptation assez étroite de la quantité des ingesta aux besoins caloriques. Par l'expérimentation, en particulier, la pratique de fréquentes saignées, les injections répétées d'insuline ou de thyroxine, il est possible d'augmenter la consommation alimentaire. Elle fait suite, dans tous les cas, à une sorte « d'inquiétude trophique » durant laquelle l'activité motrice et la recherche des aliments se trouvent renforcées.

Il faut admettre cependant que cette « inquiétude trophique » est toute préventive, car le sujet possède des réserves abondantes qui lui permettent de survivre longtemps au jeûne et sans modifier, en quoi que ce soit, le taux de ses dépenses.

Quant à la nature du facteur humoral en cause et son mécanisme d'intervention, « l'inquiétude trophique » serait, pour les uns, consécutive à une hypoglycémie, elle-même secondaire à un « déficit » d'absorption au niveau de l'intestin. Pour d'autres, la différence artério-veineuse du glucose interviendrait au niveau des centres hypothalamiques glyco-sensibles (Soulairac, 1958). Dans tous les cas, il s'agit d'une régulation dite à long terme. A court terme, la réplétion gastrique intervient comme un facteur limitant essentiel de la prise de nourriture (Share et Grossman, 1950).

Chez les Polygastriques Ruminants, ont été décrits le rôle de la distension des réservoirs gastriques (coefficient d'encombrement, matière organique non digestible ou facteur « ballast »), ainsi que l'importance du nombre des coups de mâchoires dans le problème du rassasiement (Voisin, 1952).

Sur le plan humoral strict, la complexité du problème est dominée par le fait que le rumen doit être considéré comme un « organe régulateur » (Le Bars et Simonnet, 1955).

Ceci s'explique par le fait que, les aliments séjournant longuement dans le sac rumino-réticulaire, les produits de la digestion passent d'une manière continue et par absorption directe vers le duodénum et dans la circulation générale.

Par exemple, l'hyperglycémie post-prandiale chez l'Agneau à la mamelle diminue progressivement en fonction de l'âge, c'est-à-dire, en fonction du développement et de l'activité du rumen. L'administration, par la suite, de glucose per os chez le Ruminant ne retentit pratiquement plus sur la valeur de la glycémie.

En ce qui concerne la motricité gastrique et le phénomène de rumination, il importe de souligner que les modifications par le taux de la glycémie et celui des acides gras à courte chaîne se font dans le même sens : l'hypoglycémie stimule la motricité et peut déclencher la rumination, l'injection de solution d'acétate, de propionate, ou de butyrate de sodium inhibe — tout comme l'élévation de la glycémie — la motricité des réservoirs gastriques, et la rumination. Nous n'envisagerons les relations existant, chez les Ruminants, entre le comportement alimentaire et la glycémie, les acides gras à courte chaîne (acide γ-amino-butyrique) et certains agents pharmacodynamiques, que dans la mesure où elles peuvent nous renseigner sur l'activité nerveuse.

CHAPITRE PREMIER

PARTICULARITES METABOLIQUES DES RUMINANTS

A) INFLUENCE DE LA MICRO-POPULATION

Les modifications métaboliques qui surviennent après la naissance sont importantes. Les études les plus précises sont relatives, d'une part à la chute de la glycémie, et d'autre part à l'augmentation de la concentration du sang en acides gras volatils, parallèlement au développement de la flore du rumen (voir Barnett - 1961), chez le Veau, l'Agneau et le Chevreau. Nous ne retiendrons que les données établies chez l'Agneau (Mc Candless et Dye, 1950 - Wardrop et Coombe, 1961).

La glycémie, voisine de 90 mg/100 ml, diminue rapidement en 21-30 jours et sa valeur se stabilise, au-delà de 3-4 semaines, à 50-65 mg/100 ml. Le test de la tolérance au glucose, réalisé par l'injection intraveineuse d'une solution glucosée, à la dose de un gramme par kg, donne une réponse superposable à celle observée chez un monogastrique : la glycémie retrouve sa valeur initiale en 2 heures environ, comme chez le Chien.

Le développement de la micropopulation du sac rumino-réticulaire entraîne la présence d'acides gras à courte chaîne : acide acétique, acide propionique, acide butyrique. Leur dosage dans le rumen, après distillation et titration à l'hydroxyde de sodium 0,1 N, montre une augmentation progressive de leur concentration en fonction de l'âge et du régime.

Agneaux non sevrés, à l'herbage :

24,4 mmoles d'acides gras volatils par litre de jus de rumen à 2 semaines.
96,6 mmoles à 4 semaines.
86,4 mmoles à 6 semaines.
105,4 mmoles à 8 semaines.

Agneaux non sevrés, à régime lacté exclusif :
14,9 ± 4,7 mmoles/l. à 8 semaines (volume du rumen : 326 ml).

Agneaux non sevrés, avec foin :
56,8 ± 21,3 mmoles/l. à 8 semaines (volume du rumen : 1.010 ml).

Les récentes données obtenues chez l'Agneau par Rhodes et Woods (1962) ne diffèrent d'ailleurs pas de celles connues chez le Veau (Mc Carthy, 1955 — Lengeman, 1955 — Loe et al., 1958).

En définitive, la diminution de la glycémie, indépendante du développement du rumen, au cours des 15 premières semaines, paraît ensuite en corrélation avec l'augmentation de volume de ce réservoir. Par contre, l'élévation du taux sanguin des acides volatils dépend essentiellement des fermentations qui se produisent dans le rumen (voir Tableau VI, d'après Rhodes et Woods, 1962).

CO^2 ml	*Micro-organismes x 10^9*	*Protozoaires x 10^3*	*Acide butyrique mM/l.*	*Acide acétique mM/l.*	*Acide formique mM/l.*	*Age*
0,8	46	10	16,2	48,8	5,5	1 mois
3,8	38	659	17,9	75,0	1,5	3 mois
5,4	44	738	22,4	73,3	2,5	6 mois
7,3	53	843	18,0	67,7	1,2	1 an

TABLEAU VI. — ACIDES GRAS VOLATILS, CONCENTRATION EN PROTOZOAIRES ET MICRO-ORGANISMES, QUANTITE DE GAZ LIBERE PAR LA FLORE CELLULOLYTIQUE, CHEZ L'AGNEAU, EN FONCTION DE L'AGE.

B) PRODUITS DE LA PRE-DIGESTION MICROBIENNE

Les particularités métaboliques de l'adulte ont fait l'objet de nombreuses revues générales (voir Le Bars et Simonnet, 1954 - Barnett et Reid, 1961).

Dans les conditions physiologiques, la nutrition des Ruminants est assurée en grande partie grâce à la présence des micro-organismes dans leurs réservoirs digestifs. Ces constatations donnent l'apparence d'une symbiose entre la micro-population et l'animal-hôte ; celle-ci, en fait n'existe réellement qu'entre

les différentes espèces constituant cette population. L'influence favorable de ce microbisme gastrique tient au fait que l'animal a la possibilité de digérer une partie de ces germes et d'utiliser certains produits de leur métabolisme. En effet, cette digestion s'effectue à l'inverse des autres Herbivores en avant de la portion du tube digestif spécialisée dans l'absorption.

Nous n'envisagerons ici que les aspects des métabolismes glucidique, protidique ou lipidique liés à la micro-population du rumen et risquant d'interférer avec le comportement alimentaire.

1° Glucides

La cellulose est dégradée par les bactéries du rumen selon le schéma :

cellulose —› cellobiose —› glucose —› lactate —› acides gras volatils.
pyruvate

Le pourcentage respectif, chez le sujet

— Recevant du *foin* est de
59,8 p. 100 d'acide acétique
20,3 p. 100 d'acide propionique
16,7 p. 100 d'acide butyrique
3,2 p. 100 d'acide valérique

— *L'addition de grains* entraîne les modifications suivantes :
56,8 p. 100 d'acide acétique
20,0 p. 100 d'acide propionique
17,8 p. 100 d'acide butyrique
5,4 p. 100 d'acide valérique

Leur formation, à partir de l'acide pyruvique et lactique, est possible selon le schéma suivant, mettant en évidence en :

1 — la décarboxylation du succinate (Johns, 1951),

2 — la voie lacate - acrylate - propionate (Lewis et Elsden, 1955),

3 — l'oxydation du pyruvate (Peel, 1955-1960),

4 — la synthèse d'acides gras supérieurs (Dœtsch, 1953).

L'addition de divers substrats dans le milieu fournit des résultats suivants, selon Hershberger (1956).

— Le pyruvate est essentiellement dégradé en acide acétique.

— Le lactate fournit à parties égales : acide acétique et acide propionique.

— Le butyrate est converti en acide acétique.

— Le β-hydroxybutyrate est dégradé pour 64 p. 100 et se retrouve converti pour 20 p. 100 en acide acétique, 8 p. 100 en acide propionique et 6 p. 100 en acides gras supérieurs.

Il reste cependant que la non-standardisation des techniques d'étude rend difficile toute interprétation (Church et Petersen, 1960).

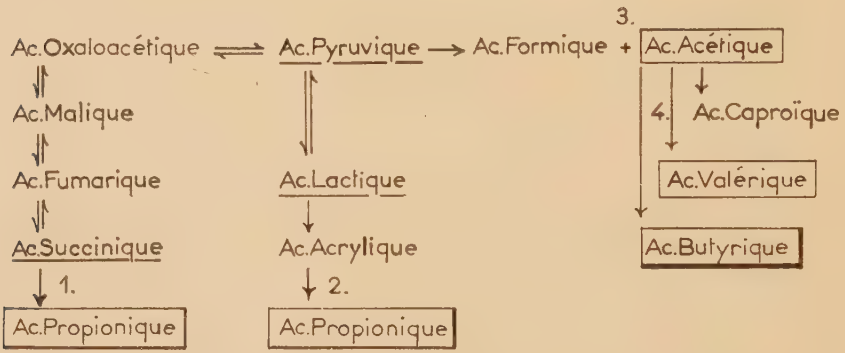


Tableau VII. — SCHEMA DE LA FORMATION DES ACIDES GRAS VOLATILS DANS LE RUMEN.

Ces acides gras sont absorbés (Schambye, 1951 — Annison et al., 1957) et leur utilisation peut être mise en évidence par la différence élevée existant entre leurs taux artériels et veineux dans un territoire déterminé. Ainsi, les différences au niveau de la tête entre les taux artériels et veineux de l'acide acétique sont elles fortement réduites au bout de 24 heures de jeûne chez le Mouton (Mc Clendon, 1944 - Tableau VIII).

De même, l'utilisation des acides marqués et la respiration de fragments épithéliaux de rumen, réseau, ou omasum en présence de différents substrats (Pennington, 1952-1957 — Hird et Symons, 1959) ont permis de connaître quelques étapes de la transformation de ces acides au cours de leur absorption.

En réalité, seule importe sur le plan de la régulation neuro-humorale, la concentration sanguine en différents acides en fonction du régime de l'animal (Rook, 1961).

	Taux artériels mg/100 ml	*Différences artério-veineuses mg/100 ml*
Conditions normales :	8,9	2,8
	9,2	2,3
	7,3	2,4
Après 24 heures de jeûne	5,1	1,5
	4,2	0,1
	3,9	1,3
Après 46 heures de jeûne	3,3	0,9
	3,1	0,9
	2,7	0,6

TABLEAU VIII. — INFLUENCE DU JEUNE SUR LA DIFFERENCE ARTERIO-VEINEUSE DES ACIDES GRAS VOLATILS CHEZ LE MOUTON.

— *L'acide acétique*, en perfusion intra-rumino-réticulaire entraîne une légère hypoglycémie avec acidose, stimule parallèlement la néo-glycogénèse, se dégrade sous forme « d'extra-chaleur » pour 42 p. 100 (l'extra-chaleur étant appréciée par thermochimie respiratoire dans les conditions de neutralité thermique) tandis que la concentration en β-hydroxybutyrate du sang s'élève.

— *L'acide propionique* accroît la concentration en glucose du sang, ralentit le catabolisme protéique. Sa dégradation est complète. L'extra-chaleur n'excède pas 10 p. 100, parallèlement la concentration en β-hydroxybutyrate diminue.

— *L'acide butyrique* entraîne une hypoglycémie sans acidose concomitante, stimule le catabolisme protéique et élève le taux sanguin des corps cétoniques. L'extra-chaleur correspondante est de l'ordre de 23 p. 100. Parallèlement, la concentration en β-hydroxybutyrate augmente fortement.

— *L'acide lactique*, ou le glucose, injecté lentement, est converti en un mélange d'acides propionique et butyrique.

A côté des acides gras volatils (94 p. 100 de l'acidité totale), des acides gras non volatils, type acide adipique, fumarique, glycérique, lactique, malique, oxalique, succinique, pyrrolidonecarboxylique et quinique ont également pour origine des glucides ou protides alimentaires, transformés par la microflore.

2° Protides

L'action protéolytique de la microflore normale ne dépasse pas le stade des acides aminés, et ceux-ci ne subissent probablement pas, dans les conditions normales, d'autres actions que la désamination mise en évidence par El-Shazly (1952), et qui provoque la formation de CO_2, NH_3 et d'acides gras volatils. La décarboxylation reste d'ailleurs minime du fait des conditions du milieu où prédominent les fermentations acides (Raynaud, 1955).

A noter que, incapables d'ouvrir le noyau aromatique, les bactéries du rumen scindent facilement les cycles pyrrole et imidazole et fabriquent, à partir de ces derniers, des acides gras volatils. On voit apparaître dans le milieu de :

— l'acide δ-amino-valérique à partir de la proline,

— l'acide δ-amino-γ-hydroxyvalérique à partir de l'hydroxyproline,

— l'acide δ-amino-butyrique à partir de la 2-pyrrolidone.

Les recherches qui montrent le lent métabolisme des acides aminés cycliques (exceptée l'histidine) par comparaison aux acides aminés de la série aliphatique, n'ont été entreprises que récemment : les problèmes étudiés ces vingt dernières années étant surtout relatifs à la synthèse protéique à partir d'N non organique.

3° Lipides

La digestion des lipides, chez les Herbivores Ruminants, est encore mal précisée, mise à part l'utilisation digestive très limitée. Selon Garton (1960), contrairement aux résultats obtenus in vitro, la lipolyse est inexistante in vivo après le sevrage. De même, il n'est pas possible de mettre en évidence une quelconque hyperlipémie après administration de triglycérides.

Ainsi, les Ruminants présentent des particularités métaboliques nombreuses. Celles-ci sont caractérisées essentiellement par un taux faible de la glycémie, la production de corps cétoniques par l'épithélium du rumen, l'importance de l'utilisation tissulaire des acides gras à courte chaîne et, inversement, le rôle moins direct joué par le glucose dont la régulation hormonale devient secondaire en raison des phénomènes de transit et d'absorption continus à partir des pré-estomacs (Masson et al., 1952 — Singleton, 1961 — Kay, 1962 — Ash, 1962).

4° Les témoins métaboliques

Les témoins métaboliques des fluctuations de la flore bactérienne sont intéressants à connaître, en regard de leurs interrelations possibles avec le comportement alimentaire. Les plus importantes s'observent au cours de la mise au pré.

Indépendamment de la prédominance de la flore cellulolytique en régime de stabulation et protéolytique à la mise à l'herbage, l'étude très complète, faite chez le Mouton, par Annison, Lewis et Lindslay (1959) constitue un document précieux à cet égard.

Les chiffres du tableau IX, selon Annison et al., montrent l'importance des modifications causées par l'ingestion de l'herbe, mais surtout les phénomènes d'adaptation rapide qui apparaissent sous la forme d'un retour à une concentration sanguine d'acides gras volatils assez voisine de la normale ; ceci en dépit de très hautes valeurs intra-ruminales. Selon l'Auteur, l'élévation du pourcentage d'acide butyrique dans le rumen au bout de quelques jours de mise à l'herbe est toujours très nette. La diminution des corps cétoniques et du magnésium dans le sang, l'élévation de la glycémie et de l'urémie sont également de règle, mais ne subsistent guère au-delà de 3 à 4 jours. Une légère acidose concomitante est due à l'augmentation de la concentration en acide lactique du rumen.

		RUMEN					SANG
Témoins		*Acides gras volatils mmoles/l.*	*NH_3 mmoles/l.*	*Acide acétique p. 100*	*Acide propionique p. 100*	*Acide butyrique p. 100*	*Acides gras volatils mmoles/l.*
Foin		45 à 57	7,3 à 12,9	88	8	3	0,48 à 0,56
Herbe	Après 12 h.	146 à 154	56,6 à 65,8	75	14	6	2,18 à 4,57
	Après 48 h.	83 à 107	39,0 à 79	87	7	5	1,24 à 1,57
	Après 120 h.	107 à 144	36,6 à 47,5	66	20	13	0,96 à 1,56

TABLEAU IX. — INFLUENCE DU CHANGEMENT DE REGIME SUR LA CONCENTRATION EN ACIDES GRAS VOLATILS DU RUMEN.

CHAPITRE II

INFLUENCE DE LA GLYCEMIE SUR LE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

La position particulière qu'occupent les Ruminants en regard du métabolisme glucidique a suscité des recherches diverses dont les résultats sont les suivants :

— le glucose placé dans le rumen n'atteint qu'en quantité négligeable l'abomasum (Phillipson et Mc Anally, 1942).

— Le rumen est imperméable au glucose ; l'absorption abomasale est très lente (Reid, 1952).

— La digestion des micro-organismes au niveau intestinal fournit au maximum 5 à 6 grammes de glucose par jour (Heald, 1951).

— L'activité de l'hexokinase, au niveau de la muqueuse intestinale chez le Mouton n'atteint pas 50 p. 100 de celle du Rat (Jarret et Filsell, 1958).

— L'activité de la glucose-6-phosphatase est négligeable chez le Mouton (Raggi, Kronfeld et Kleiber, 1960).

— Les différences artério-veineuses de la concentration sanguine en glucose sont négligeables (Schambye, 1951).

— Les échanges de glucose, appréciés chez le Mouton adulte à partir du ^{14}C-glucose, montrent une vitesse plus lente que chez les autres espèces. Selon Kronfeld et Simesen (1961), ceux-ci sont de 0,28 à 0,39 g/h/kg$^{3/4}$ chez le Mouton, 1 à 16 heures après le dernier repas, contre 0,89 g/h/kg$^{3/4}$, 4 heures après le repas chez le Rat (Baker, Shipley, Clark et Incefy, 1959).
Les valeurs chez l'animal à jeun (16 heures chez le Rat, le Chien et l'Homme, 96 heures chez le Mouton) sont de 0,18 à 0,20 g/h/kg$^{3/4}$ chez le Mouton contre 0,25 à 0,40 g/h/kg$^{3/4}$ chez le Rat.

Une mention particulière doit être faite aux recherches suscitées par la résistance exceptionnelle des Ruminants à l'insuline (Le Bars et al., 1953 — Jarrett et Potter, 1953).

Hill (1954), étudiant les effets de l'hypoglycémie, simultanément sur la motricité du rumen et de l'abomasum, constate, après une phase d'inhibition, une hypermotricité (avec surtout augmentation de *l'amplitude* des contractions concomitante de l'hypoglycémie). La suppression des effets par l'énervation ou l'injection d'atropine laisse supposer une action centrale d'origine vagale identique à celle observée chez le Chien (La Barre et Destrée, 1930).

Vallenas (1956) aboutit aux mêmes conclusions en admettant :

a) qu'une diminution de la durée de l'inhibition est de règle lorsque l'insuline est injectée par voie sous-cutanée, plutôt que par voie endo-veineuse ;

b) que la dose de 4 U.I. par kg représente la dose optimale.

Les récentes publications de Wilwerth (1956) - Bowen (1962) ont confirmé ces données en précisant, toutefois, qu'il y a une différence de degré et non de nature entre les effets de l'insuline chez les sujets Ruminants et les Monogastriques. A ce titre d'ailleurs, les recherches de Wright et al. sur les hyperglycémies par sérum anti-insuline chez le Chien, le Porc et l'Agneau montrent un comportement très voisin pour les trois espèces (1961). Celles de Setchell et Waites (1962) mettent en évidence le rôle de la décharge d'adrénaline dans l'inhibition de la motricité gastrique consécutive à l'injection d'insuline.

Auclair (1962), au cours de recherches originales sur le diabète alloxannique, a étudié la motricité du rumen en fonction de la concentration du sang en glucose et en acide butyrique : il admet la « priorité du contrôle de la motricité par les variations glycémiques » et conclut :

a) *l'influence, sur la motricité gastrique*, d'un apport exogène d'acides gras volatils n'est pas nécessairement en relation avec les modifications qu'il apporte au taux global d'acides gras sanguins ;

b) *la priorité du contrôle de la motricité par les variations glycémiques* est nette lorsqu'il s'agit d'hyperglycémie, elle est moins nette lors des variations motrices induites par l'hypoglycémie.

Chez les Ruminants naturellement prédisposés à l'accumulation des corps cétoniques, puisque d'une part, les glucides alimentaires, par la flore microbienne, sont à l'origine d'acides gras à courte chaîne dont le principal représentant est l'acide acétique, ce qui constitue un apport direct important et que d'autre part la régulation hormonale du métabolisme glucidique est relativement particulière, nous avons décrit avec Neveu en 1959, les effets de la seule injection d'insuline retard (120 U.I.) chez 250 Vaches atteintes d'acétose. Les résultats étaient les suivants :

— 1° Cent cinquante sujets, examinés dans les 3 ou 4 jours qui suivirent l'injection, présentaient une reprise de l'appétit, la disparition des signes nerveux, une remontée de la production laitière ; l'odeur de l'air expiré était parfois exagérée, parfois disparue (réactif chimique négatif également pour le lait).

— 2° Soixante-dix sujets présentaient seulement la reprise de l'appétit et la disparition des signes nerveux ; après une seconde injection de 90 U. I. d'insuline-retard, la remontée de la production laitière était observée à brève échéance ;

— 3° Trente sujets, chez lesquels, hormis la reprise de l'appétit, l'amélioration clinique n'était pas satisfaisante, ont été mis à la suite de la première injection au pâturage, ou à défaut, astreints à quelques heures de plein air dès la seconde injection d'insuline-retard.

Les conclusions ont été avancées de la manière suivante :

— ou bien les cas d'acétose sont des formes très frustes, « traitées avec n'importe quoi, elles auraient pu guérir » et la disparition des corps cétoniques dans le lait n'est pas un test objectif ;

— ou bien l'insulinothérapie, aux doses utilisées, a favorablement influencé les perturbations métaboliques en favorisant la formation du glycogène au niveau du foie et des muscles ; et en augmentant l'utilisation périphérique du glucose

(oxydation des dérivés en C^2 actifs des acides pyruvique et acétique) ;

— ou bien, l'insuline provoque seulement une stimulation de l'appétit avec modification de la motricité du rumen, augmentée par l'abaissement de la glycémie ; celle-ci entraînant secondairement l'amélioration clinique, à la suite d'une hyperglycémie ultérieure.

C'est ainsi que nous avons été amené à envisager l'étude des effets de l'insuline, du glucose et des acides gras volatils sur le comportement alimentaire chez le Mouton.

Les résultats qui vont suivre sont tous relatifs à des Moutons au régime foin et grains, porteurs d'une fistule du réseau ou de l'omasum. Chez chaque sujet, ont été enregistrés les mouvements des mâchoires et la fréquence des contractions du réseau. Des dosages de la concentration du sang en glucides n'ont été faits que très accessoirement, à titre de contrôle. Ceci en raison de la parfaite connaissance des effets des différentes manœuvres sur les valeurs sanguines, et de l'impossibilité matérielle d'effectuer, tous les jours, à plusieurs reprises, les dosages sur chaque fois un groupe de 4 sujets observés durant des périodes de un à quatre mois.

A) EFFETS DE L'INSULINE

3 sujets à fistule du réseau - 29, 21 et 17 kgs, N^{os} 12162, 121162 et 41062, âgés de 4 à 7 mois - 3 essais par sujet.

La dose sous-cutanée de 2 U.I./kg a été la seule retenue.

L'injection unique d'insuline normale provoque une diminution de l'amplitude des contractions de la 30^e à la 80^e minute après l'injection, la fréquence étant, ou légèrement ralentie, ou inchangée. De la 80^e à la 180^e minute : amplitude et fréquence des contractions du réseau sont augmentées. La glycémie est diminuée durant cette période de 50 à 60 %.

La figure 26 est relative à la valeur moyenne des 3 essais ; les chiffres du tableau X montrent, rapportés à la même période du nycthémère de 20 heures à 8 heures, une légère diminution de la prise de nourriture et de la rumination.

L'*injection réitérée d'insuline* à 20 heures et à 24 heures a entraîné, chez deux sujets sur trois, des modifications de même sens que l'injection unique.

Le troisième sujet, par contre, a présenté, pour une motricité et une durée de prise de nourriture inchangées, une augmentation de près de 50 p. 100 de la durée de rumination. Ce phénomène a été retrouvé au cours des trois essais chez ce sujet, sans qu'il soit possible de retenir une chute concomitante plus importante de la glycémie.

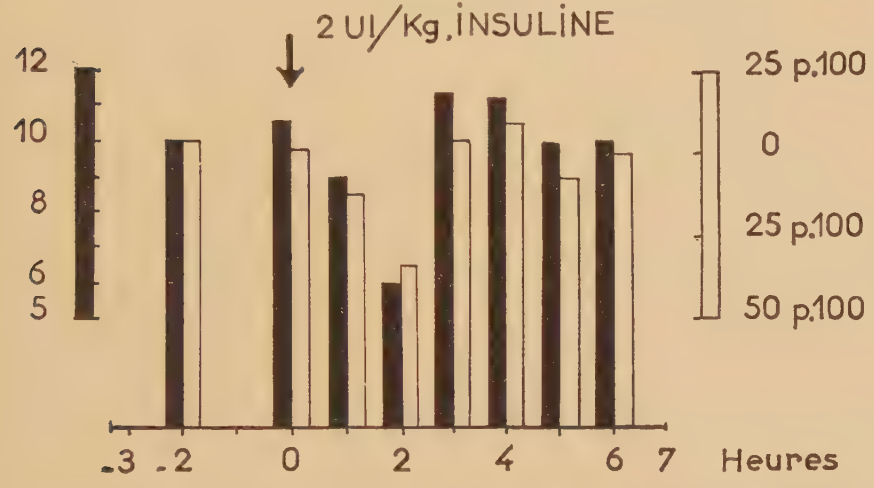


FIG. 26. — EFFETS DE L'INJECTION SOUS-CUTANEE D'UNE DOSE UNIQUE D'INSULINE SUR LA FREQUENCE ET L'AMPLITUDE DE LA MOTRICITE GASTRIQUE CHEZ L'AGNEAU.

En noir, fréquence par 10 minutes. En blanc, amplitude des contractions.

Au total, il ne semble pas que l'insuline — mise à part une exception — ait modifié de façon significative le comportement dans les conditions expérimentales citées. En outre, il est à remarquer que les résultats précédents ont été obtenus chez des sujets placés depuis un mois au maximum dans une cage à métabolisme ; les sujets vivants depuis 3 ou 4 mois dans ces conditions ne nous ont toujours fourni que des résultats très hétérogènes. Enfin, l'insuline modifie la formation de l'acide γ aminobutyrique (Roberts et al., 1960) : ce qui rend le problème encore plus complexe.

B) EFFETS DU GLUCOSE

La dose intra-veineuse de 1 g/kg a été la seule retenue. Une telle injection entraîne normalement une inhibition de la motricité gastrique qui évolue en trois temps :

1° un temps de latence de 15-25 minutes, durant laquelle l'hyperglycémie voisine de 3 g/litre n'est accompagnée d'aucune perturbation de la motricité ;

2° une phase d'inhibition de 4 à 6 heures avec un maximum de 60 à 75 minutes après l'injection ;

3° une phase d'hypermotricité qui correspond à une hypoglycémie secondaire.

Durant le même temps, on constate une réduction importante de la durée de rumination et de la prise de nourriture.

3 sujets : nos 12162, 121162 et 41062, âgés de 4 à 7 mois, 29, 21 et 17 kg.

	Contractions réticulaires/ 10 mn	*Rumination en minutes*	*Prise de nourriture*
Témoin	9,1 ± 1,1	290 ± 30	80 ± 8
Insuline 2 UI/g, s/c	9,7 ± 1,2	272 ± 45	71 ± 12
Insuline 2 UI/g, s/c à 20 h. et 24 h.	9,3 ± 1,3	267 ± 40	70 ± 13
Glucose 1 g/kg, I.V.	6,1 ± 0,8	60 ± 10	30 ± 17
Glucose 10 g/kg, duodénum	8,7 ± 1,1	260 ± 17	51 ± 16
Acétate		260 ± 31	69 ± 27
Propionate		247 ± 12	38 ± 17
Butyrate		170 ± 10	21 ± 13

TABLEAU X. — FACTEURS HUMORAUX DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE.

Enregistrements de 20 heures à 8 heures (régime foin). Valeur-moyenne et écart-type.

Administré per os, le glucose, à la dose de 10 g/kg ne modifie pas de façon significative le comportement alimentaire. La même dose, injectée par la fistule omasale dans la caillette, réduit de 10 à 20 p. 100 la durée de prise de nourriture, la durée de rumination restant inchangée (Tableau X).

C) EFFETS DES SELS D'ACIDES GRAS

L'évaluation de la quantité d'acides gras absorbés par 24 heures chez le Mouton étant très variable selon les Auteurs, des chiffres moyens ont été retenus pour l'administration de chaque acide.

— *Acide acétique :* sont absorbés, selon Pfander et Phillipson (1948) 48 g par 24 heures ; selon Annison et Midsay (1958) : 100 à 151 g ; et selon Sheppard (1959) : 130 g.

La dose moyenne de 100 grammes a été administrée par injection intra-ruminale.

Les effets sur le comportement alimentaire ne sont pas significatifs (Tableau X).

— *Acide propionique :* sont absorbés selon Annison et al. (1957) 20 à 32 g.

La dose de 25 g produit une diminution significative de la prise de nourriture, la durée de rumination restant inchangée.

— *Acide butyrique :* sont absorbés selon Halse et Velle (1956) : 61 g et selon Lindsay : 10 g.

La dose de 25 g réduit la durée de rumination et surtout celle de la prise de nourriture.

Mais l'interprétation des résultats devient, ici, très difficile, car à chaque essai on observe une augmentation de 30 à 40 p. 100 des périodes de repos ou de sommeil lent des sujets. En raison de la non-augmentation corrélative du temps de rumination (celle-ci étant habituellement associée à un repos psychosensoriel du sujet), il est légitime de faire les plus grandes réserves sur la signification des résultats.

La comparaison des effets de l'acétate et du propionate de sodium va nettement, par contre, dans le sens de la transformation propionate-glucose. Comme l'injection endo-veineuse de glucose, le propionate réduit la prise de nourriture et, point essentiel, il laisse la *durée de rumination inchangée.*

D) EFFETS D'UN DÉFICIT DE L'ABSORPTION GASTRO-INTESTINALE

La présence de grandes quantités d'ingesta dans les réservoirs gastriques rend le jeûne efficace à long terme seulement. On peut espérer pouvoir mieux saisir l'influence du déficit humoral organique, ou encore les manifestations alimentaires de « l'inquiétude trophique », en dérivant vers l'extérieur les aliments qui pénètrent dans la caillette. Chez un sujet porteur d'une large fistule à la jonction omaso-abomasale, les effets de l'écoulement des aliments vers l'extérieur, durant 12 heures, ont été analysés sur le plan comportemental.

En régime foin, il a été constaté pour un même laps de temps une augmentation significative de la durée de prise de nourriture et de la rumination.

Exemple de valeurs trouvées chez un même sujet durant 3 périodes de 12 heures (de 20 heures à 8 heures) :

Valeurs témoins (Rumination et Prise de nourriture) :

1 — 32,27 p. 100 et 12,02 p. 100
2 — 37,1 p. 100 et 17,3 p. 100
3 — 31,4 p. 100 et 14,1 p. 100

Valeurs observées :

1 — 40,23 p. 100 et 21,52 p. 100
2 — 42,3 p. 100 et 24,01 p. 100
3 — 43,3 p. 100 et 21,63 p. 100

Les chiffres obtenus après 24 ou 48 heures de dérivation du transit n'ont pas été retenus ; en effet, au-delà de 12 heures, interfère la déshydratation du sujet. Les modifications comportementales consécutives à une telle manœuvre ne pourront être envisagées que dans la mesure où sera respecté le transit hydrominéral (recherches en cours).

En définitive, — dans les conditions expérimentales précises où nous nous sommes placé — il est certain :

1° que le facteur glycémie est de loin le plus important en regard des modifications de la durée de prise de nourriture ;

2° que les variations les plus significatives se font dans le sens d'une inhibition pour une élévation de la glycémie ;

3°) que la durée de rumination n'est pas affectée spécialement par la glycémie ;

4° que les modifications dues au butyrate sont vraisemblablement indirectes.

Il est évident enfin que les chiffres fournis n'ont qu'une signification partielle. Ils permettent seulement de nous renseigner sur la nature du facteur humoral intervenant dans la prise de nourriture. Il est clair que la relation prise de nourriture-glycémie est en cause. Laquelle faut-il alors réserver à la rumination ? Diverses raisons nous ont fait retenir la relation rumination-acide γ-aminobutyrique (Gaba) : ce qui n'exclut pas cependant une éventuelle glycosensibilité du centre de la rumination.

CHAPITRE III

INFLUENCE DE L'ACIDE GAMMA AMINO-BUTYRIQUE SUR LE COMPORTEMENT MERYCIQUE

Même si l'on admet que le déterminisme de la rumination est en grande partie tributaire d'afférences nerveuses à partir de zones réflexogènes, il n'en reste pas moins vrai que des facteurs humoraux doivent intervenir pour déclencher ce phénomène.

Sur la base :

a) des données selon lesquelles la dérivation des aliments après leur prédigestion microbienne au niveau rumino-réticulaire a tendance à augmenter la durée de rumination ;

b) des enregistrements EEG qui montrent, dans les conditions habituelles de rumination, une synchronisation corticale ;

c) des récentes recherches de Setchell (1959) sur le métabolisme cérébral, envisagé in situ, du Mouton et des Carnivores qui indiquent l'absence de toute différence en ce qui concerne la consommation d'O_2, le quotient respiratoire, le métabolisme du pyruvate, les phosphorylations oxydatives, la respiration mitochondriale, le transit de l'eau et les mouvements ioniques ;

d) des données tendant à considérer l'acide γ-aminobutyrique, ou ses dérivés, comme un inhibiteur central physiologique, capable de provoquer un « endormissement » très proche de celui observé dans les conditions naturelles (Elliott et Jasper, 1959 — Laborit et al., 1959) et sa facile production par décarboxylation de l'acide glutamique chez de nombreuses bactéries (voir Cedrangolo, 1959 — Roberts et al. 1959) :

nous nous sommes demandé si l'acide gamma-amino-butyrique ne représentait pas un facteur, direct ou indirect, de régulation de la rumination : l'expérimentation entreprise ne visant ici que l'éventuelle mise en évidence d'un facteur humoral essentiel dont il resterait à démontrer le rôle des micro-organismes du rumen dans sa formation directe, ou dans celle d'un précurseur, à partir des ingesta.

A) DONNEES BIOCHIMIQUES RELATIVES A L'ACIDE GAMMA-AMINO-BUTYRIQUE (GABA)

L'acide γ-NH_2-butyrique n'est pas réparti, ni formé de façon uniforme dans le cerveau. Selon Chain (1960), des extraits de cerveau de Lapin en milieu tamponné contenant du K+ transforment pour 25 mg de tissu à 37°C de 0,9 à 4,5 µg de glucose en Gaba. Les valeurs sont maximales (4,5 ± 0,4) pour l'hypothalamus antérieur, minimales pour les cortex cérébral et cérébelleux (0,9 ± 0,3).

1. Sur le plan métabolique, deux séries de faits, propres au tissu cérébral, montrent l'importance de l'acide γ-amino-butyrique :

— *sa formation* par décarboxylation de l'acide glutamique grâce à une décarboxylase spécifique : la glutamino-décarboxylase ou G.A.D., dont le coenzyme est le pyridoxal-phosphate ;

— *sa réaction* avec l'acide α-céto-glutarique et formation par transamination (le coenzyme est ici, encore, le pyridoxal-phosphate) d'une molécule d'acide glutamique et de semi-aldéhyde succinique. Cette dernière particularité tend d'une part à maintenir constante la concentration du cerveau en acide glutamique, d'autre part à rendre solidaire ce phénomène, par l'oxydation du semi-aldéhyde succinique en succinate, du cycle citrique.

La figure 27 montre la nature des relations existant entre le cycle citrique et l'acide γ-amino-butyrique, ainsi que les 4 autres acides aminés trouvés en grande quantité dans la substance nerveuse : acide glutamique, acide aspartique, glutamine et alanine. Selon Roberts et Baxter, la quantité d'acide γ-amino-butyrique présente au niveau cérébral serait égale à la diffé-

rence entre sa formation, à partir de l'acide glutamique par décarboxylation, et son utilisation, par transamination.

2. Sur le plan thérapeutique, on sait depuis Sapirstein (1942), que l'acide L-glutamique possède une action anti-toxique remarquable à l'égard du $ClNH_4$, par neutralisation des effets de l'ammoniaque. Il fut montré par la suite qu'il était possible de diminuer la toxicité de l'hydrazide de l'acide isonicotinique (INH), utilisé comme anti-tuberculeux, par le même processus (Cedrangolo, 1953), étant donné que la démolition de l'INH produit également de l'ammoniaque.

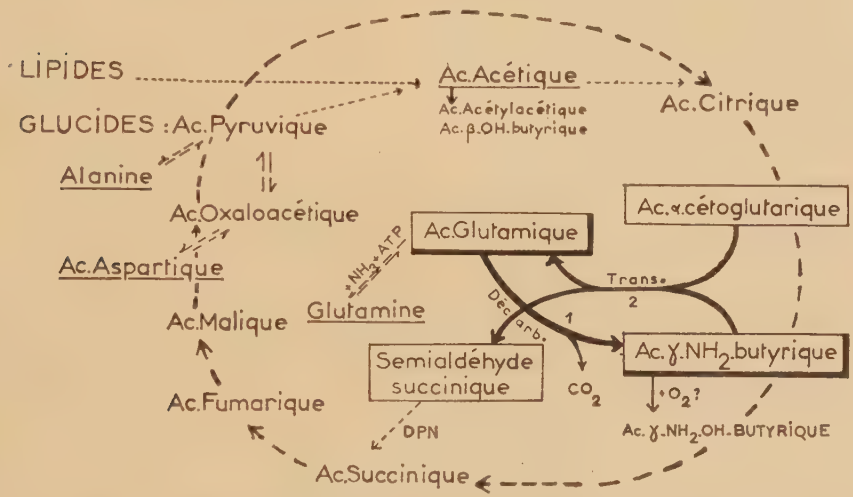


Fig. 27. — INTER-RELATIONS METABOLIQUES AU NIVEAU DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL ENTRE LE CYCLE CITRIQUE ET L'ACIDE γ-AMINO-BUTYRIQUE.

Expérimentalement, chez la Souris et le Rat, les convulsions déclenchées par l'INH s'accompagnent d'une diminution de 45 à 53 p. 100 de la concentration du cerveau en acide γ-amino-butyrique (Maynert et Kaji, 1962). Le mécanisme en serait un déficit de décarboxylation par compétition entre l'hydrazine et le pyridoxal-phosphate.

Inversement, l'hydroxylamine se révèle être un inhibiteur des transaminases et élève de 8 à 49 p. 100, selon les doses utilisées, la concentration du cerveau en acide γ-amino-butyrique. Dans ces conditions on observe, chez le Singe et le Chat,

sur le plan comportemental, une remarquable sédation, durant les 7 à 8 heures consécutives à l'injection, et sur le plan EEG, une diminution de la durée des post-potentiels qui suivent diverses stimulations des structures nerveuses.

B) EFFETS DES ACIDES GAMMA-BUTYRIQUES

— Les techniques d'étude mises en œuvre sont relatives à la non-perméabilité de la barrière hémato-méningée à l'acide γ-amino-butyrique.

Celles-ci nous ont fait envisager, d'une part son administration par voie intra-rachidienne et intra-ventriculaire, d'autre part l'étude des effets de l'injection intra-veineuse de l'acide γ-hydroxy-butyrique.

Ont été utilisés des Agneaux âgés de 6 à 8 mois, porteurs d'une fistule du réseau et d'électrodes chroniques corticales et sous-corticales (substance réticulaire, hippocampe et thalamus).

1. Acide γ-hydroxy-butyrique

Par voie endo-veineuse, à la dose de 100 mg/kg, l'acide γ-hydroxy-butyrique a déclenché, chez 3 Agneaux au régime foin :

- immédiatement une tachycardie (10-15 p. 100) et une diminution de la motricité réticulaire, 15 à 20 p. 100 durant 7 à 8 minutes ;
- après un temps de latence de 10 à 15 minutes, un état de somnolence durant 40 à 110 minutes, avec de fréquentes déglutitions et parfois rumination (7 observations sur 13 essais).

La synchronisation du tracé EEG est maximale au niveau du cortex 20 à 40 minutes après l'injection. Au niveau de l'hippocampe, l'effet inhibiteur est fréquent (9 observations sur 13 essais) ; il est très irrégulier au niveau de la formation réticulaire mésencéphalique (3 observations sur 13 essais).

Par voie intra-réticulaire, à la dose de 4 g chez 3 sujets de 21, 27 et 22 kg, l'acide γ-hydroxy-butyrique provoque une forte inhibition de la motricité gastrique. Le seul effet cons-

taté est l'existence de phases de mastication mérycique très longues au cours des périodes spontanées de rumination. Les seules modifications EEG significatives sont celles de la rumination lorsqu'elle apparaît.

Par voie intra-artérielle, à la dose de 100 mg/kg, l'acide γ-hydroxy-butyrique ne provoque pas de ralentissement de la motricité gastrique. L'animal donne l'impression d'une sensation désagréable au moment de l'injection (excitation des chémo-récepteurs carotidiens ?) et manifeste habituellement une certaine incitation à la prise de nourriture.

En tout état de cause, les observations ne permettent aucune conclusion, si ce n'est un effet dépresseur central de l'acide γ-hydroxy-butyrique, nettement différent de celui d'un barbiturique, comme l'ont récemment souligné Drakontides et al. (1962).

2. Acide γ-amino-butyrique

Par voie endo-veineuse, à la dose de 10 mg/kg ; l'acide γ-amino-butyrique provoque également une accélération cardiaque de 20 à 30 p. 100, une inhibition de la motricité réticulaire de 15 à 25 p. 100 durant 20 minutes.

Un état de somnolence, pendant 20 à 30 minutes, est de règle, avec synchronisation corticale irrégulière.

En aucun cas, on n'observe de phénomène mérycique. D'ailleurs, l'injection est toujours douloureuse. Les doses supérieures à 10 mg/kg sont très mal tolérées.

Par voie intra-artérielle, la même dose est dangereuse (convulsions, tremblements...).

Les doses comprises entre 3-5 mg/kg ne provoquent qu'irrégulièrement un état d'excitation initiale avec prise de nourriture et exceptionnellement rumination dans les 30 minutes qui suivent l'injection.

Par voie rachidienne, par contre, l'acide γ-amino-butyrique déclenche assez régulièrement la rumination pour certaines doses.

Par voie intra-ventriculaire : il est paradoxalement très difficile d'obtenir le déclenchement d'un comportement mérycique.

L'examen des observations suivantes qui groupent les résultats de la totalité des essais effectués pose le problème du rôle de l'acide γ-amino-butyrique dans le déterminisme de la rumination.

OBSERVATION N° 1

Agneau de 6 mois, 27 kg, fistule du réseau, électrodes corticales. Régime foin et grains. Durée moyenne de rumination 620 ± 40 minutes.

— *Injection intra-rachidienne :* 100 *mg* d'acide γ-amino-butyrique.

t = 5 minutes : sujet très calme, légère salivation, motricité réticulaire inchangée. Apparition de fuseaux sur l'EEG.

t = 8 minutes : Rumination durant 13 minutes. Motricité réticulaire ralentie. Ondes lentes sur l'EEG.

t = 21 minutes : Prise de nourriture.

t = 24 minutes : Rumination durant 18 minutes.

Comportement normal durant le reste du nycthémère.

— *Injection intra-rachidienne :* 50 *mg* d'acide γ-amino-butyrique.

t = 8 minutes : légère salivation. Fuseaux sur l'EEG.

— *Injection intra-rachidienne :* 200 *mg* d'acide γ-amino-butyrique.

t = 4 minutes : Fréquentes déglutitions, prise de nourriture. Tremblements.

t = 12 minutes : Rumination durant 17 minutes avec mélange : fuseaux et ondes lentes sur l'EEG.

t = 29 minutes : Somnolence et décubitus de l'animal durant 35 minutes.

Ultérieurement : 3 essais à 100 mg sont suivis de la rumination durant 6, 21 et 13 minutes, avec comme temps de latence 6, 18 et 8 minutes.

1 essai à 100 mg avec piqûre de la moelle est suivi d'un état d'excitation générale, sans aucune rumination dans l'heure consécutive.

OBSERVATION N° 2

Agneau de 3 mois, 18 kg, électrodes corticales. Régime concentré depuis 5 jours. Durée moyenne de rumination par nycthémère 61 ± 12 minutes.

— *Injection intra-rachidienne :* 100 *mg* d'acide γ-amino-butyrique.

t = 21 minutes : mélange de fuseaux et ondes lentes sur l'EEG. Rumination durant 13 minutes.

Durant les 24 heures consécutives : 123 minutes de rumination.

Ultérieurement, 2 sur 3 essais à 100 mg ont été suivis de rumination durant 18 et 7 minutes, avec comme temps de latence : 7 et 19 minutes.

OBSERVATION N° 3

Chèvre adulte, 18 kg. Large fistule du réseau avec milieu rumino-réticulaire totalement aérobie. Absence de rumination et de toute prise de nourriture depuis 5 jours.

Canule intra-ventriculaire (ventricule latéral droit).

— *Injection intra-rachidienne de* 100 *mg* d'acide γ-amino-butyrique.

Décubitus de l'animal à t = 5 minutes ; salivation et fréquentes déglutitions.

Absence de tout phénomène de rumination à vide.

— *Injection intra-ventriculaire de* 50 *mg* d'acide γ-amino-butyrique.

Salivation. Grincements des dents et prostration immédiate ; tentative de rumination à vide à t = 17 minutes.

OBSERVATIONS N°s 4, 5, 6

Trois agneaux de 6 mois, 21 ± 2 kg. Electrodes corticales. Régime concentré depuis 3 jours. Durée moyenne de rumination : 121 ± 43 min.

— *Injection intra-rachidienne :* 3 essais sur chaque animal, à 100 mg d'acide γ-amino-butyrique :

9 résultats positifs avec rumination immédiate à t = 9 ± 3 minutes, de durée : 11 ± 6 minutes.

— *Injection intra-ventriculaire :* 1 *essai à* 25 *mg* sur chaque animal : un résultat positif (jugé non significatif).

— 3 *essais à* 50 *mg* sur chaque animal : 6 résultats positifs avec rumination immédiate à t = 12 ± 7 minutes ; de durée = 17 ± 11 minutes.

— 1 *essai à* 100 *mg* sur chaque animal ; mort de l'un des sujets après crise d'excitation générale, suivie de prostration. Salivation et fréquentes déglutitions, mais absence de rumination chez les deux autres sujets.

L'analyse des corrélations électro-encéphalographiques montre une synchronisation corticale régulière. Au niveau de la formation réticulaire, elle est de règle lors de la rumination. Par contre, au niveau de l'hippocampe, les effets les plus divers ont été observés.

Ainsi, sans qu'il soit possible d'affirmer, à l'heure actuelle, l'existence d'une relation directe entre le déclenchement de la rumination et la concentration du liquide céphalo-rachidien en acide γ-amino-butyrique (des essais d'injection intermittente automatique sont en cours), il est certain que :

— d'une part, il existe un temps de latence important entre l'injection de la substance et l'effet de celle-ci. Ce phénomène apparaît nettement à l'examen comparé des injections intra-rachidiennes et intra-ventriculaires.
Un tel fait peut être interprété en faveur d'une action de l'acide γ-amino-butyrique en tant que métabolite précurseur.

d'autre part, les effets typiques ne s'observent que pour une certaine dose : ceci suggère l'existence d'un seuil d'activité.

Tous les contrôles effectués à l'aide de sérum salé à 9 p. 1.000, de solution de Ringer ou de chlorure de potassium à 10 p. 1.000 sont négatifs.

C) EFFETS DES VARIATIONS DU TAUX CEREBRAL DE L'ACIDE γ-AMINO-BUTYRIQUE

Si l'acide γ-amino-butyrique lui-même, ou l'un de ses précurseurs, est un facteur important du déclenchement de la rumination, il doit être possible de modifier la durée de rumination par des variations de concentration résultant du blocage des activités enzymatiques qui lui sont liées.

Nous avons retenu seulement l'élévation du taux d'acide γ-amino-butyrique par injection endo-veineuse d'hydroxylamine, à la dose de 5 mg/kg.

Trois essais ont été effectués chez trois sujets différents (un nombre d'essais plus important n'ayant pas été tenté en raison de la crainte de perdre des animaux longuement préparés par des enregistrements témoins).

Les résultats sont superposables dans les 3 cas :

— à t = 2-3 minutes : crise de tremblements avec réactions végétatives extrêmement violentes (miction-défécation, polypnée, tachycardie) ;

— à t = 7-8 minutes : torpeur générale avec indifférence aux différents stimuli sonores ou visuels, disparition de toute motricité réticulaire ;

— à t = 30 à 55 minutes : sujet placide, apparemment normal et motricité réticulaire rétablie ;

— à t = 60 à 65 minutes : longue période de rumination avec mastication mérycique, très rapide au début, puis régulière.

Les sujets étant au régime foin, l'évaluation de l'augmentation de la durée de rumination en relation avec l'injection intra-veineuse d'hydroxylamine a été calculée, par rapport aux valeurs témoins, sur les mêmes périodes de 10 heures du nycthémère.

Une augmentation significative de, respectivement, 35, 27 et 42 p. 100 a été trouvée.

CHAPITRE IV

COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET SYNCHRONISATION CORTICALE D'ORIGINE PHARMACODYNAMIQUE

Le caractère non univoque des données qui précèdent, l'existence de rumination spontanée au cours d'un régime de concentré chez l'adulte, ou, avant le développement de la flore microbienne chez l'Agneau âgé de 8 jours, l'importance des facteurs nerveux dans le déclenchement de la rumination, enfin l'hypothèse, à priori non réfutable, d'une relation rumination-diminution du taux sanguin d'acides gras volatils, rendent difficile l'interprétation des effets de l'acide γ-amino-butyrique.

Tout caractère spécifique des effets de l'acide γ-amino-butyrique doit, en outre, être discuté en regard des modifications du comportement mérycique provoquées par des agents pharmacodynamiques.

En raison du repos psycho-sensoriel qui est de règle au cours de la rumination, il n'est pas pour surprendre que la durée de celle-ci soit modifiée par les neuroleptiques.

Ainsi, au cours d'une étude des effets comparés de certains neuroleptiques sur la motricité gastrique (Ruckebusch et Bost, 1962), nous avons régulièrement constaté avec l'acépromazine, la chlorpromazine et la lévopromazine, injectées par voie endo-veineuse à la dose de 1 mg/kg, une augmentation significative de la durée de rumination (12 à 17 p. 100 au cours d'une période d'enregistrement où les fluctuations spontanées n'excédaient pas 6 p. 100).

La figure 28 montre, par comparaison avec l'un d'entre eux, les effets des extraits de Rauwolfia qui diminuent de 30 p. 100 la durée de rumination.

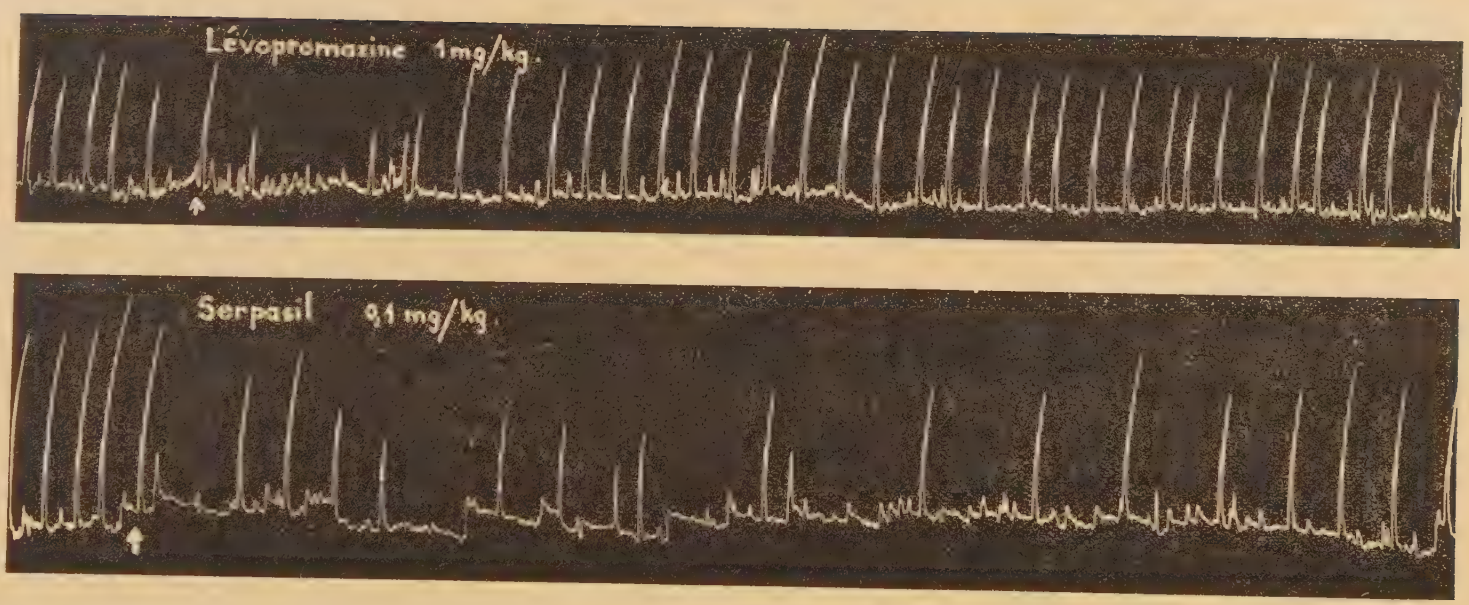


FIG. 28. — EFFETS DE LA LEVOPROMAZINE ET DU SERPASIL SUR LA MOTRICITE RETICULAIRE, CHEZ LA CHEVRE.

De même, le phénomène de rumination, observé au cours de la traite par Andersson et al. (1958) a pu être déclenché par l'injection intra-veineuse d'une solution hypertonique à 20 p. 100 de ClNa : le lien commun serait, ici, une décharge d'hormone ocytocique, laquelle s'accompagnerait de réactions neuro-végétatives favorables au déclenchement de la rumination.

Dans le même sens, la dépression envahissante de Léao, à l'aide d'une solution de KCl appliquée en divers points du cerveau, réalise, selon Bures et Buresova (1962), une véritable ablation fonctionnelle du cortex cérébral ; selon Ruscak (1962), elle augmente la teneur du cerveau en acide γ-amino-butyrique ; dans certains cas, il est possible d'obtenir la rumination, parallèlement à la dépression corticale.

Enfin, si durant la nuit on provoque irrégulièrement des stimulations diverses telles que : bruit de moteur, de haut-parleur, flash, vaporisation d'odeurs, etc..., on constate une diminution de 30 à 50 p. 100 de la durée de rumination, avec augmentation compensatrice de 15 à 20 p. 100, le nycthémère normal suivant.

Une constatation reste difficile à expliquer : l'hypersialorrhée, avec parfois réjection alimentaire, après injection intra-veineuse d'une faible dose 0,5 à 0,7 µg/kg d'adrénaline (Ash, 1959).

Ainsi, le comportement alimentaire — la rumination en particulier — peut être modifié de façon considérable par des facteurs non-spécifiques. Cependant, il reste que sur le plan quantitatif, les relations n'atteignent pas les valeurs observées avec l'acide γ-amino-butyrique. Celui-ci ayant, par ailleurs, un effet nettement différent des autres acides gras volatils.

Dans les conditions physiologiques, on sait depuis les travaux de Danielli et al. (1945), Gray (1948), Masson et Phillipson (1951), que l'absorption au niveau du rumen est fonction du pH : un pH acide facilitant le passage des acides dans l'ordre :

ac. butyrique > ac. propionique > ac. acétique

Outre l'utilisation directe de l'acide acétique, il est admis que l'acide propionique est transformé en glucose chez les Ruminants : augmentation de la pyruvicémie et de la lacta-

cidémie selon Jarret et Potter (1959), cessation des troubles causés par l'hypoglycémie chez l'Agneau selon Potter (1952). L'acide butyrique peut agir dans le même sens, mais le fait essentiel reste sa transformation au niveau de l'épithélium du rumen en acide acétyl-acétique (Pennington, 1952).

Le passage dans le sang d'autres acides à chaîne plus ou moins longue n'est pas connu. De même, on ignore tout du devenir de l'azote bactérien dans la lumière intestinale, si ce n'est l'importance des réactions de décarboxylation de l'acide glutamique par les bactéries. Comme ces acides, injectés par voie endo-veineuse, provoquent une synchronisation corticale, on pourrait croire qu'ils sont à l'origine du comportement mérycique. Tout s'oppose, à l'heure actuelle, à une telle conception, sauf pour l'acide γ-amino-butyrique.

En définitive, sans qu'il soit possible, pour l'instant, de préciser davantage la nature du lien existant entre le phénomène de rumination et la concentration du cerveau en acide γ-amino-butyrique, il apparaît hautement probable que celui-ci est assez direct. Les effets de l'augmentation de la concentration du liquide céphalo-rachidien en acide γ-amino-butyrique présentent une physionomie trop particulière pour que l'on puisse leur refuser une certaine spécificité.

RESUME ET CONCLUSIONS

En dépit des particularités digestives qui individualisent les Ruminants, il apparaît que la régulation de la prise de nourriture est liée, comme chez les Monogastriques, à une glycosensibilité des centres : la concentration du sang en acides gras volatils pouvant en modifier le seuil d'excitabilité.

Le comportement mérycique est-il en liaison avec les mêmes facteurs ? Le rôle de l'acide γ-amino-butyrique, ou peut-être de l'acide ε-amino-caproïque, n'est sûrement pas négligeable. La raison pour laquelle les résultats les plus constants s'observent après une injection intra-rachidienne et non intra-ventriculaire reste à préciser.

TROISIÈME PARTIE

CYCLE NYCTHÉMÉRAL ET COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Ce qui serait paradoxal chez le Monogastrique ne l'est pas chez le Polygastrique Ruminant. En effet, si l'on envisage de façon globale, l'activité nerveuse supérieure telle qu'elle se manifeste par ses critères électro-encéphalographiques, on est surpris de constater que le comportement mérycique, va de pair avec un tracé E E G de sommeil. Bien plus, sur la base d'études descriptives, il a été admis que les Herbivores Ruminants étaient incapables de s'endormir profondément. En effet, il est exceptionnel de constater l'occlusion palpébrale et le relâchement postural complet chez une Vache, une Brebis ou une Chèvre en décubitus. Inversement, le Veau, l'Agneau et le Chevreau sont de bons « dormeurs » : ils présentent, durant les premières semaines qui suivent la naissance, tous les signes d'un sommeil typique.

Les nombreuses hypothèses avancées pour expliquer ce fait sont en rapport direct avec le développement anatomo-fonctionnel des pré-estomacs (rumen, réticulum, abomasum) et l'apparition du phénomène de rumination chez ces espèces.

Ainsi, selon Balch (1955), le sommeil de la Vache est polyphasique, en ce sens qu'il est entrecoupé par des périodes de rumination. Comme la seule possibilité de décubitus chez les Ruminants est celle d'un décubitus sterno- abdominal, tout sommeil profond serait exclus. « If sleep does occur, it can only be of very light and transient nature. This pecularity of ruminants may be related to the need for maintaining the thorax in an upright position for proper functionning of the reticulo-rumen and to the requirement of time and consciousness for rumination ». Chez la Brebis, Munro (1957) admet également la disparition de tout sommeil réel dès le sevrage. Il constate que des Moutons, âgés de 18 mois, présentent des signes de sommeil au maximum durant 48 minutes par nycthémère. Une photographie de l'Auteur montre d'ailleurs un animal en décubitus sterno-abdominal, la patte antérieure gauche en extension, les

paupières sont mi-closes, les oreilles moyennement rabattues.

A la suite d'une étude encéphalographique chez la Chèvre, Bell (1958) admet une identité des tracés électro-encéphalographiques au cours de la rumination et de la somnolence, avec disparité entre l'aspect électro-encéphalographique, voisin de celui du sommeil profond ou de l'anesthésie chez les autres espèces, et un comportement qui ne dépasse guère le stade de somnolence. « Goats do not sleep like other non-ruminant species. They do exhibit periods of somnolence, however when the EEG shows a hyper-synchronous character similar to that recorded in other species in deep sleep or during anesthesia. During rumination, the EEG is indistinguishable from the pattern recorded during somnolence ».

Nous avons retrouvé ce phénomène chez le Ruminant adulte (Ruckebusch, 1962) et signalé que l'une de ses manifestations essentielles était — sur le plan végétatif — le ralentissement considérable, voire l'arrêt total, de la motricité gastrique.

Comme les particularités comportementales des Ruminants apparaissent progressivement après la naissance : il devenait indispensable d'étudier la nature et l'évolution post-natale des relations existant entre le comportement alimentaire (mérycique et gastrique) et le niveau de vigilance au cours du nycthémère. Ce problème a été envisagé en orientant les recherches vers l'étude électro-encéphalographique de l'activité nerveuse supérieure durant la totalité du nycthémère, en relation avec le comportement mérycique et la motricité gastrique.

CHAPITRE PREMIER

CORRELATIONS ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUES

Depuis les premières publications de Loomis, Harvey et Hobart (1938), sur les ondes cérébrales au cours de l'endormissement chez l'homme et son interprétation par Bremer (1935-1938) qui signale pour la première fois l'analogie des tracés d'activité électrique du cerveau de Chat endormi et de la préparation « encéphale isolé », se sont succédés de nombreux mémoires. Ceux-ci visent les particularités électro-encéphalographiques au cours des alternances veille-sommeil, dont la description chez l'Homme offre une grande richesse.

Dans le schéma général de l'évolution des ondes cérébrales au cours du sommeil, Loomis et al. distinguent les cinq stades suivants :

— Stade A : rythme *alpha* discontinu (amplitude 60 μV, fréquence 8-12 cycles/sec) ;

— Stade B : réduction d'amplitude des ondes *alpha ;*

— Stade C : présence de fuseaux (100 μV, 12-14 cycles/seconde) ;

— Stade D : présence de fuseaux et d'ondes *delta* (150 μV, 0,5 à 4-5 cycles/seconde) ;

— Stade E : présence d'ondes *delta ;*

auxquels il faut ajouter le stade des mouvements oculaires décrits par Kleitman et al. (1957).

On peut schématiquement ramener, selon Passouant (1950), les cinq stades de Loomis à trois phases : l'endormissement (A et B), le sommeil léger (C) et le sommeil profond (D et E).

En neurophysiologie, les termes de « rythme rapide » ou « lent » désignent souvent des fréquences supérieures à 13

cycles/sec, ou inférieurs à 7 cycles/sec : le rythme alpha servant de référence. Toute confusion peut être évitée en précisant, chaque fois, les paramètres fréquence et amplitude des ondes enregistrées, ainsi qu'en se gardant d'utiliser chez l'animal les expressions de « synchronisé » ou « d'active », etc... (Fischgold, 1961).

Le caractère très schématique de toute nomenclature (Blake et Gérard, 1937), l'étalement de la gamme de fréquences et l'existence de particularités de l'activité corticale selon les espèces (Ruckebusch, 1962 — Stromberg et al., 1962), nous feront préciser les caractéristiques des ondes, en fonction de l'état d'éveil (sujet intéressé par l'entourage), de repos (sujet intéressé seulement par des stimuli occasionnels - terme Anglo-saxon correspondant : idling), d'endormissement ou de somnolence (désintéressement de l'entourage - drowsy), de sommeil *lent* (sujet debout ou couché, donnant l'impression de lutter contre le sommeil, paupières mi-closes, appui de la tête ou tête basse - asleep), de sommeil *rapide* (sujet couché, effondrement postural complet, accompagné de mouvements spasmodiques - activated sleep)*.

A) ACTIVITE CORTICALE CHEZ L'ADULTE AU COURS DU NYCTHEMERE

L'activité corticale chez l'adulte à l'état d'*éveil* se caractérise par des ondes rapides et de faible amplitude (10-30 cyc/sec, 20-50 μV) au niveau du cortex sensori-moteur.

A l'état de *repos*, la fréquence des ondes est inférieure à 10 cyc/sec et leur amplitude voisine de 50 microvolts, avec présence de quelques ondes lentes en région occipitale. Leur entraînement par des stimuli à 8-10 cyc/sec est facile.

L'*endormissement* et l'état de somnolence se caractérisent par des oscillations en fuseaux de basse fréquence (6 cyc/sec)

* En accord avec les données actuelles, nous utiliserons le terme de sommeil *lent*, pour un sommeil profond, caractérisé sur le plan EEG par des ondes lentes et le terme de sommeil *rapide* pour un sommeil à seuil d'éveil encore plus élevé, et caractérisé paradoxalement par un tracé de bas voltage et à ondes rapides.

et de forte amplitude (100-150 microvolts), avec association progressive d'ondes lentes, qui envahissent la région frontale.

Les tracés de *sommeil lent*, où prédominent les ondes lentes, s'observent chez l'animal debout, avec ou sans appui de la tête. Ils apparaissent encore au cours de la rumination : ce fait n'étant qu'apparemment paradoxal, en raison de l'habituelle tranquillité des animaux au cours de la rumination et de leur

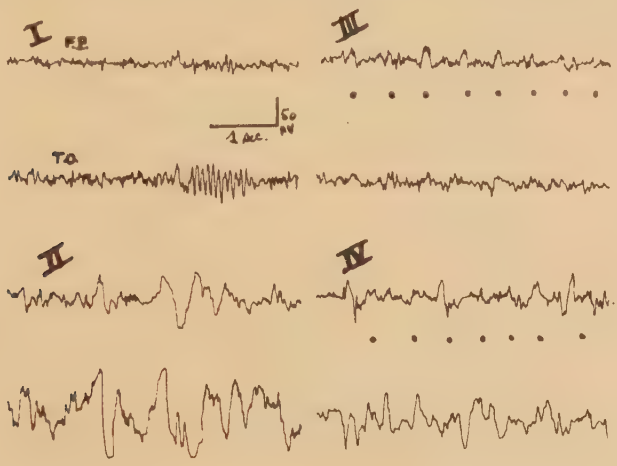


FIG. 29. — ASPECTS EEG AU COURS DE LA SOMNOLENCE (I et II) ET DE LA RUMINATION (III et IV) CHEZ LA CHEVRE.
(.... = artefacts par les mouvements de la mastication mérycique.)

possibilité d'un niveau très bas de vigilance en station debout. La figure 29 montre nettement en IV la coexistence de la rumination avec un tracé cortical de repos.

Faisant suite au sommeil lent, on constate, quatre à cinq fois pendant le nycthémère, un tracé de *sommeil rapide* durant 5 à 10 minutes, avec disparition totale de l'activité E.M.G. des muscles de la nuque. La fréquence des ondes est de 10 à 30 cyc/sec ; leur amplitude est de 20 à 50 µV.

Ainsi, sur le seul plan E.E.G., on peut distinguer, chez la Chèvre adulte, deux aspects de sommeil : l'un de sommeil lent compatible avec la station debout, l'autre de sommeil rapide, où une activité corticale de morphologie identique à celle de l'état d'éveil est « paradoxalement » associée à un comportement de sommeil profond.

La figure 30 fournit un exemple de ces deux aspects électro-encéphalographiques du sommeil chez la Chèvre. A noter une « désynchronisation » typique par la déglutition salivaire et l'éructation : ce phénomène s'observant surtout à la fin d'une longue période de sommeil lent.

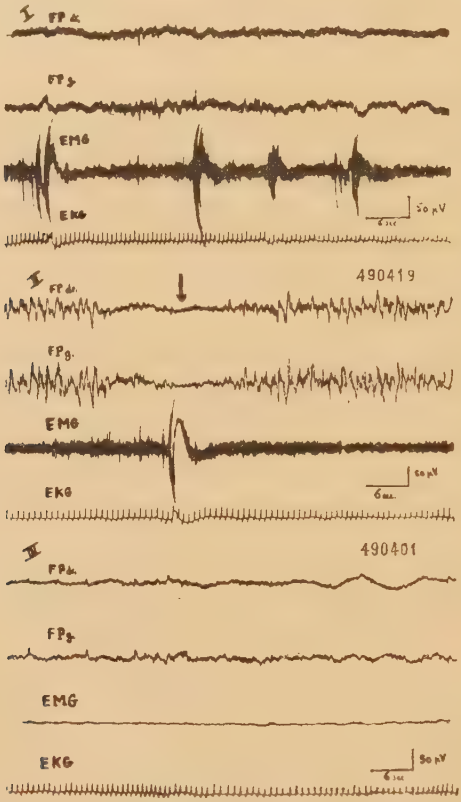


Fig. 30. — LES DEUX ASPECTS EEG DU SOMMEIL CHEZ LA CHEVRE

I. Eveil : activité corticale rapide, activité EMG importante, rythme cardiaque rapide.

II. Sommeil lent : ondes lentes corticales, avec activité rapide précédant la déglutition de salive et l'éructation.

III. Phase paradoxale : activité corticale rapide, disparition totale de l'activité EMG, irrégularité du rythme cardiaque.

Sur le plan quantitatif : le critère électro-encéphalographique d'ondes lentes peut signifier aussi bien une période de sommeil lent qu'une période de rumination.

La différenciation des deux phénomènes par électromyographie des muscles masticateurs montre qu'environ 60 p. 100

de la durée totale du comportement mérycique s'observe de façon concomitante à un stade EEG d'ondes lentes.

B) ACTIVITE CORTICALE CHEZ LE NOUVEAU-NE

L'activité corticale chez le nouveau-né est *très proche* de celle de l'adulte, mise à part la plus grande fréquence des phases de sommeil lent et leur plus grande richesse symptomatologique.

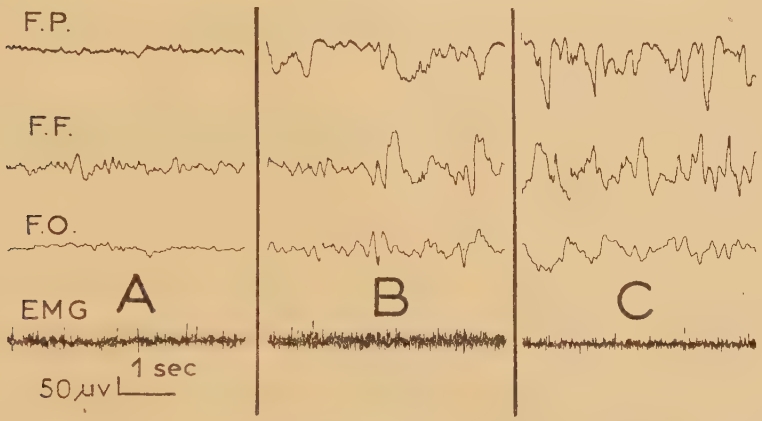


FIG. 31. — ACTIVITE CORTICALE D'UN AGNEAU AGE DE 3 JOURS, EN ETAT D'EVEIL (A), D'ENDORMISSEMENT (B) ET DE SOMMEIL LENT (C).

La figure 31 montre la morphologie des ondes recueillies au cours de l'endormissement et du sommeil lent.

Sommeil lent et sommeil rapide apparaissent nettement dans la figure 32. En particulier, le tracé C offre un exemple de la précession de l'activité corticale rapide sur la diminution du tonus musculaire, puisque l'animal présente encore plus de trente secondes après la « désynchronisation » un muscle bien alimenté.

Cette figure est à comparer avec la figure 32 qui offre à l'étude, d'une part le phénomène inverse, à savoir la réapparition du tonus musculaire avant les ondes cérébrales de sommeil lent, d'autre part le ralentissement net de la motricité du rumen au cours de la phase de sommeil rapide, enfin le léger retentissement cortical des phénomènes digestifs.

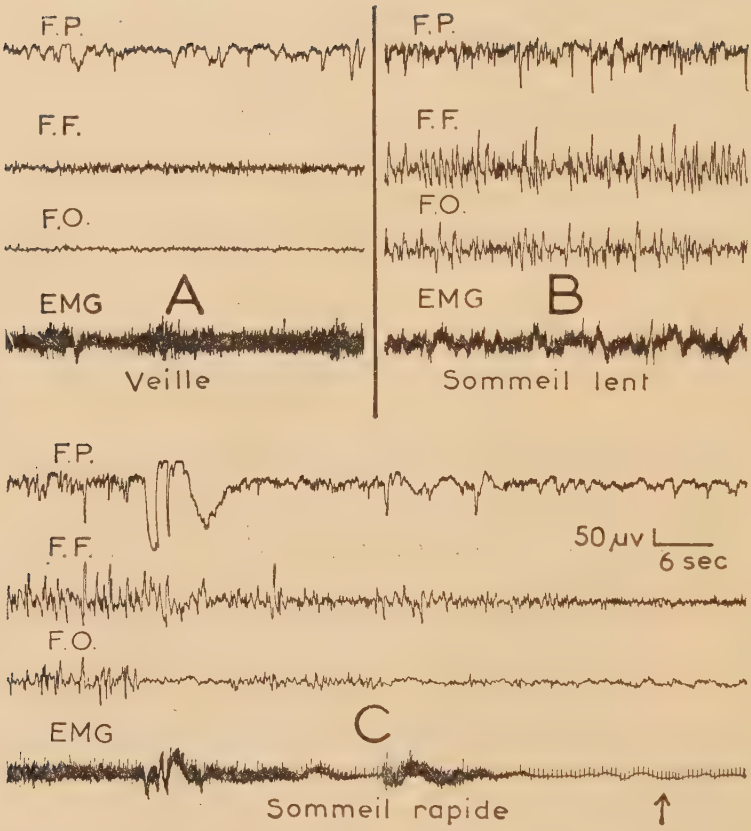


FIG. 32. — ASPECTS ELECTROCORTICOGRAPHIQUES DE L'ETAT D'EVEIL, DU SOMMEIL LENT ET DU SOMMEIL RAPIDE D'UN AGNEAU AGE DE 3 JOURS.

FP : Dérivation fronto-pariétale - FF : Fronto-frontale - FO : Fronto-occipitale. Noter à l'endroit de la flèche l'irrégularité cardiaque.

C) EVOLUTION POST-NATALE DE LA REPARTITION NYCTHEMERALE DES DIFFERENTES PHASES DU SOMMEIL ET DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Techniques d'étude :

Les premiers enregistrements ont pu être effectués 24 à 48 heures après la naissance, sous anesthésie locale, des électrodes corticales (vis d'argent) étant placées aseptiquement sur la dure-mère, à travers la paroi osseuse. L'EMG des muscles cervicaux et l'EKG sont recueillis à partir d'électrodes souples laissées à demeure durant 10 à 15 jours. La respiration est enregistrée à l'aide d'une languette de « caoutchouc » spécial (néoprène rendu conducteur de l'électricité par addition de noir de carbone) dont la déformation, à chaque augmentation de volume de la cage thoracique, déséquilibre un pont de Wheastone. Les fils des électrodes sont connectés à une broche fixée à un harnais placé en région cervicale. Un câble souple réunit la broche à l'électroencéphalogramme (Reega IV-ALVAR) et permet ainsi toute liberté à l'animal, sans traction sur les fils.

Le sujet est laissé, jusqu'à l'âge de 6 mois et même plus, avec sa mère dans une vaste cage à métabolisme (2 m x 1 m), placée à demeure au laboratoire et munie d'un dispositif de miroirs permettant une observation indirecte.

Les enregistrements sont effectués durant 24 heures avec déroulement continu du papier à la vitesse de 2,5 mm/sec. pour permettre une analyse précise de toutes activités du sujet durant le nycthémère. L'examen détaillé des tracés est rendu possible par un enregistrement à la vitesse de 15 mm/sec effectué régulièrement toutes les 6 minutes. Les observations recueillies ont été effectuées sur l'Agneau n'ayant comme seule nourriture, durant les premiers jours, que le lait maternel, la litière de la cage étant formée de copeaux de bois. Au-delà d'une semaine, l'Agneau arrivait à avoir accès aux aliments de la mère (foin et eau) : ceci rendait aléatoire les mesures prises pour éviter l'ingestion de foin par l'Agneau.

La chronologie des enregistrements effectués a été établie de telle sorte qu'il soit possible de suivre parfaitement, chez un sujet donné, l'évolution de la durée et de la profondeur du

sommeil durant 6 mois. En général, les données recueillies sont relatives au sujet âgé de 2 jours, une semaine, 3 semaines, 2 mois, 3 mois, 6 mois et 1 an. A partir de 6 mois, les sujets ont subi, sous anesthésie générale et respiration artificielle, d'abord l'ouverture de la cavité pleurale après résection des 6e et 7e côtes gauches, dans des conditions d'asepsie rigoureuse, puis la suture du diaphragme aux muscles de la paroi thoracique par deux surjets étanches délimitant une zone extra-pleurale dont l'incision permet de découvrir le réticulum et de le fixer à la paroi. Cette intervention permet, ensuite, d'enregistrer la motricité réticulaire, en plaçant à ce niveau le caoutchouc spécial. Au regard de la cicatrice, apparaît, en effet, une tuméfaction constituée par la portion fixée du réticulum qui fait hernie sous la peau, à travers la brèche musculaire. Cette tuméfaction s'efface au moment de chaque contraction et modifie la résistivité du caoutchouc avec déséquilibre du pont de Wheastone.

1s Comportement de l'Agneau « pré-ruminant »

Dès la naissance, les alternances veille-sommeil sont nettement caractérisées chez l'Agneau. A l'état d'éveil, l'Agneau tète sa mère, se frotte à elle, et parfois mâchonne, mais au maximum 6 à 10 coups qui sont très rapides et à deux ou trois reprises seulement. Le rythme cardiaque est compris entre 140 et 160/minute. Au cours du sommeil, il se met en boule ou se couche sur le ventre. Les yeux se ferment et la fréquence cardiaque ralentit progressivement.

L'état de sommeil léger s'accompagne d'une légère diminution de l'activité EMG et d'une augmentation des ondes lentes, de fort voltage. Ce sommeil lent (50 à 60 p. 100 du nycthémère chez le sujet de 2 jours) apparaît réparti de façon assez régulière en quelques 70 périodes, de durée fort inégale. Dès le 8e jour, il n'excède guère 40 p. 100 du nycthémère et les quelques 50 périodes dont il est formé sont déjà inégalement réparties entre le jour et la nuit. Ce sommeil est entrecoupé, dès les premiers enregistrements, de périodes de « sommeil profond », en ce sens que le tonus musculaire est totalement aboli. Celui-ci apparaît progressivement sans que l'observation du sujet ne le laisse présager d'une façon quelconque. En particulier, aucun

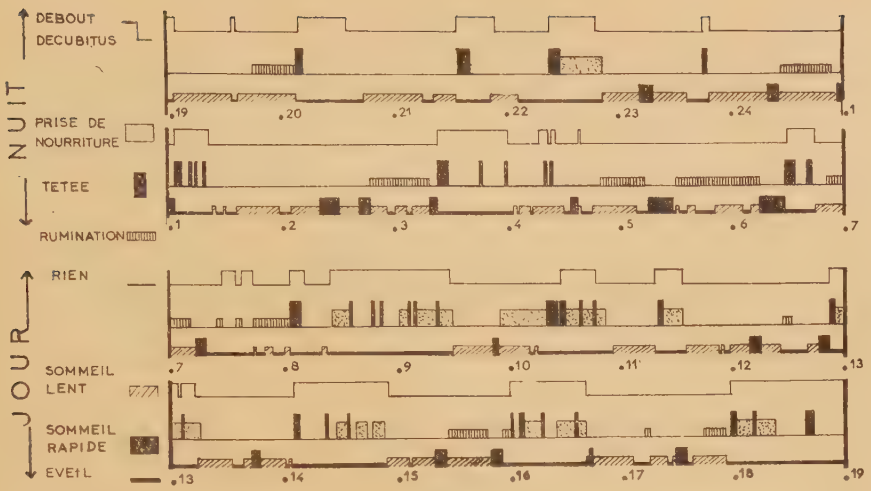


FIG. 33. — REPRESENTATION SCHEMATIQUE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET DU CYCLE VEILLE-SOMMEIL CHEZ L'AGNEAU AGE DE 8 JOURS.

Les six dernières lignes représentent l'activité diurne (de 8 à 20 heures), en haut position de l'animal ; au milieu, rectangles pointillés : prise de nourriture, rectangles hachurés verticalement : rumination, rectangles noirs : tétée ; en bas, en traits noirs : tracé d'éveil, rectangles hachurés : ondes lentes, rectangles noirs : sommeil rapide.

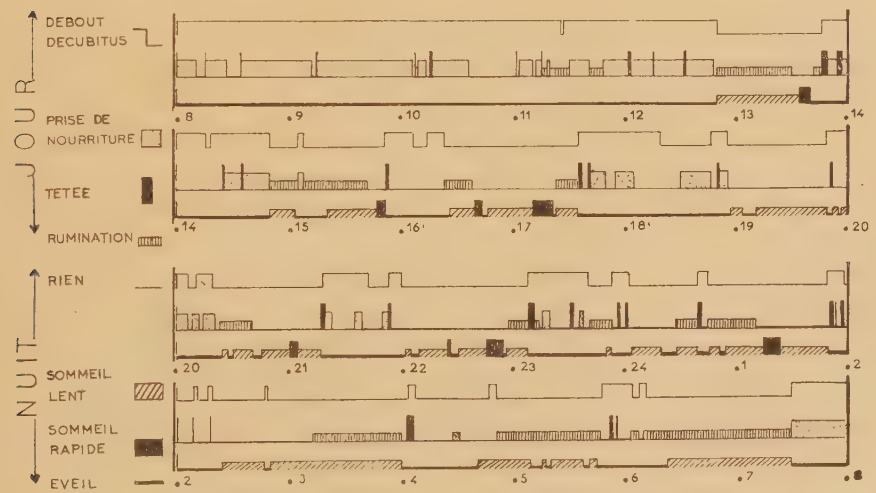


FIG. 34. — REPRESENTATION SCHEMATIQUE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET DU CYCLE VEILLE-SOMMEIL CHEZ L'AGNEAU AGE DE 23 JOURS.

Les six premières lignes représentent l'activité diurne (de 8 à 20 h.), en haut position de l'animal, au milieu rectangles pointillés : prise de nourriture, rectangles hachurés verticalement : rumination, rectangles noirs : tétée ; en bas, en traits noirs : tracé d'éveil, rectangles hachurés ; ondes lentes, rectangles noirs : sommeil rapide.

mouvement oculaire n'a été remarqué au cours de la première semaine. La disparition de l'activité EMG, remplacée par l'EKG, met, par contre, en évidence une forte irrégularité cardiaque qui survient habituellement au début de ces phases. La répartition des phases de sommeil profond, qui n'excèdent guère 3 à 4 p. 100 du nycthémère, n'est pas univoque. Elles apparaissent, en général, situées au milieu et à la fin d'une période de sommeil moins profond. La durée moyenne de ces phases est de 7 à 10 minutes, les plus longues s'observent chez l'Agneau de 8 jours, durant la nuit (de 19 heures à 8 heures).

Les figures 33 et 34 schématisent, sous forme de 4 bandes superposées de 6 heures, le comportement alimentaire et les alternances veille-sommeil chez un même Agneau à 8 et 23 jours. Il est à noter qu'avant 8 jours l'Agneau présente déjà des phénomènes à rapprocher de ceux de la rumination. Les tétées s'effectuent à cet âge de façon assez irrégulière au cours de la journée. Quant à la prise de nourriture, il s'agit encore de flairage, de jeux, la mallophagie mise à part. La durée de décubitus, voisine de 19-21 heures sur 24 chez le nouveau-né, diminue progressivement et ne dépasse guère 16 à 17 heures au 8e jour.

A ce stade, il est intéressant de connaître l'évolution de la durée de sommeil et la répartition des périodes de tétées, en regard de celles du sommeil profond.

La figure 35 représente le nombre et la durée des tétées chez un Agneau dans le mois qui suit la naissance et schématise la rapide diminution de la durée de sommeil profond par rapport à celle du sommeil lent. Le contrôle en a été fait par l'examen direct durant la totalité d'un nycthémère. Ces résultats sont supérieurs à ceux obtenus par Munro (1955-1957), qui a précisé, en outre, la durée respective de tétée de chaque quartier de la mamelle et l'absence de toute relation entre la fréquence des tétées et la quantité de lait ingéré. Dans les conditions où nous nous sommes placé, le nombre des tétées est de l'ordre de 10 pour 24 heures à 2 jours, de 26 à 8 jours, de 14 à un mois : chiffres inférieurs à ceux de Sojetado (1952) et supérieurs à ceux de Barnicoat (1949).

Le point essentiel demeure, en l'occurrence, l'absence, ou le faible pourcentage de tétées durant la nuit (maximum de 3 à 5) dès la fin du premier mois. Ce fait coïncide avec une aug-

mentation importante des phases de rumination. Celles-ci sont pratiquement toujours concomitantes chez le jeune, d'un stade d'ondes lentes.

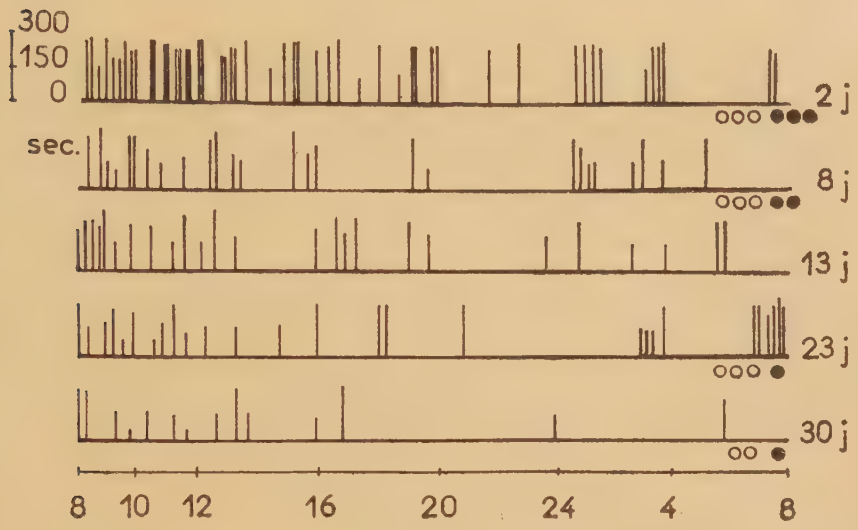


FIG. 35. — NOMBRE ET DUREE DES TETEES CHEZ UN AGNEAU DANS LE MOIS SUIVANT LA NAISSANCE.

Le nombre de cercles noirs (sommeil rapide) et blancs (sommeil lent) indique la durée relative de ces phénomènes.

2° Comportement de l'Agneau « Ruminant »

A partir d'un mois, l'ébauche d'un cycle veille-sommeil est amorcée. La prise de nourriture s'effectue en effet à la suite de l'unique distribution de foin, le matin ; elle est suivie d'une douzaine de périodes de rumination, avec mastication mérycique très rapide (2/min.), étagées de 13 à 19 heures, durant lesquelles surviennent quelques phases de sommeil lent. Celles-ci apparaissent d'ailleurs beaucoup moins rapidement que chez le sujet âgé de 8 jours. Le corticogramme présente, en particulier, un stade d'ondes en fuseaux durant lequel on est mal fixé sur la profondeur du sommeil sur le plan comportemental. Il est apparu, également durant cette période, que le clignement des yeux était fréquent et que le *passage au stade ondes*

lentes n'était pas nécessairement accompagné de la fermeture des yeux, phénomène identique à ce qui existe chez l'adulte. Les phases de sommeil rapide font suite, dans tous les cas, au sommeil lent, avec une localisation préférentielle au début de la nuit.

Il est important de noter ici que le nombre des phases de sommeil rapide a singulièrement diminué : il n'excède guère une huitaine pour une durée totale de 40 à 60 minutes. Une observation attentive permet de déceler quelquefois, au cours de ces phases, des phénomènes inhabituels durant le sommeil lent, tels que des mouvements des oreilles ou des lèvres. Au cours de l'une de ces phases, il nous a même été donné de voir 5 ou 6 mouvements de tête, tels qu'ils sont effectués, mais avec plus d'amplitude, au cours de la tétée. Le tracé EMG en région cervicale présentait alors seulement des déflections dues au déplacement des électrodes, mais restait non alimenté.

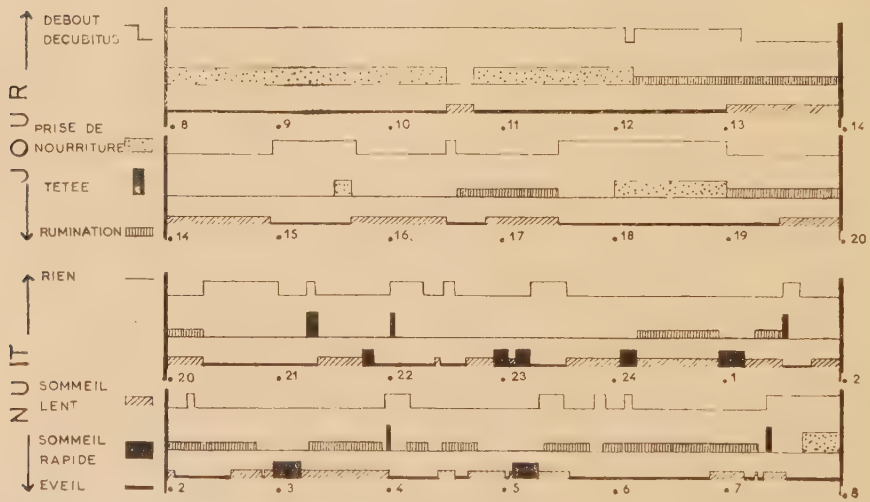


FIG. 36. — REPRESENTATION SCHEMATIQUE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET DU CYCLE VEILLE-SOMMEIL CHEZ L'AGNEAU AGE DE 51 JOURS.

Les six premières lignes représentent l'activité diurne (de 8 à 20 heures), en haut position de l'animal ; au milieu, rectangles pointillés : prise de nourriture, rectangles hachurés verticalement : rumination, rectangles noirs : tétée ; en bas, en traits noirs : tracé d'éveil, rectangles hachurés : ondes lentes, rectangles noirs : sommeil rapide.

L'irrégularité du rythme cardiaque (120/min), au cours du sommeil rapide est encore visible, mais généralement moins accentuée. La durée de décubitus diminue de 30 p. 100 environ en l'espace de un mois.

A l'âge de 2 mois, le cycle nycthéméral apparaît fort bien à l'examen du comportement de l'animal. Si l'Agneau présente encore quelques phases de sommeil lent durant la matinée, l'état de sommeil survient habituellement en début d'après-midi et durant la nuit (fig. 36).

Cette figure met en évidence, en corrélation avec le comportement de l'animal, un phénomène qui peut être constaté chez l'adulte, à savoir *la possibilité de sommeil lent chez le sujet en position debout, les yeux ouverts*. Les phases de sommeil rapide sont encore longues, mais leur nombre a diminué. Leur chronologie ne paraît pas liée, de façon significative, à celle des tétées. Parallèlement, le comportement mérycique n'apparaît plus aussi étroitement associé à un stade d'ondes lentes sur le plan EEG. Lorsque cette association existe : on constate qu'elle n'est pas incompatible avec la station debout et l'ouverture des yeux.

3° Comportement du Ruminant adulte

L'âge de 6 mois peut être retenu comme représentatif de corrélations comportementales et électro-encéphalographiques de l'activité nerveuse, très proches de celles existant chez l'adulte. Le sommeil lent ne s'observe de façon régulière que l'après-midi et durant la nuit ; il accompagne souvent, mais non nécessairement, les périodes de rumination (fig. 37).

Les phases de sommeil rapide deviennent très courtes, et leur nombre n'excède guère 3 à 4 par nycthémère. Elles représentent au maximum 3 à 4 p. 100 du sommeil comportemental.

Elles ne surviennent d'ailleurs que durant la nuit et leur labilité est extrême. En effet, si un sujet, qui présente habituellement 3 à 4 phases de sommeil rapide, est momentanément placé dans un environnement différent, il faut attendre près d'un mois pour observer le ralentissement caractéristique de la motricité des pré-estomacs qui les accompagne (voir plus loin).

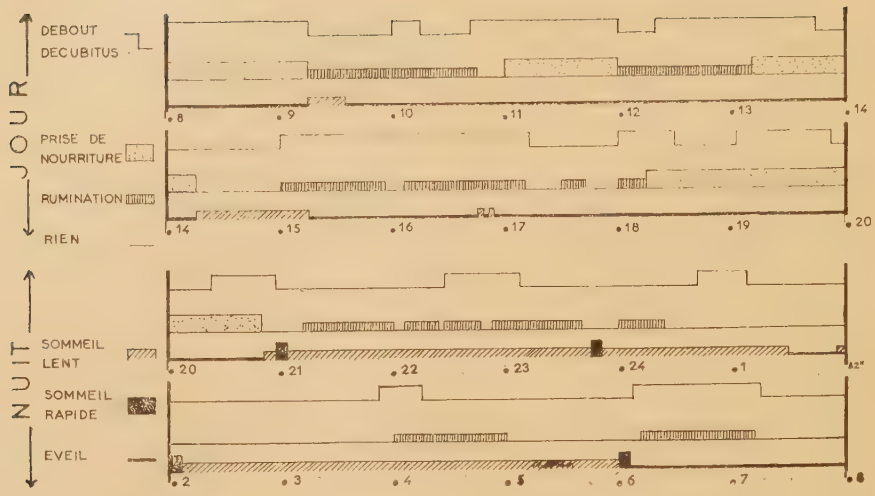


FIG. 37. — REPRESENTATION SCHEMATIQUE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET DU CYCLE VEILLE-SOMMEIL CHEZ L'AGNEAU AGE DE 180 JOURS

Les six premières lignes représentent l'activité diurne (de 8 à 20 heures), en haut, position de l'animal ; au milieu, rectangles pointillés : prise de nourriture, rectangles hachurés verticalement : rumination ; en bas, en traits noirs : tracé d'éveil, rectangles hachurés : ondes lentes, rectangles noirs : sommeil rapide.

La représentation schématique de l'évolution post-natale de l'activité nycthémérale depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, met en évidence, sur le plan comportemental, une légère diminution de la durée de sommeil lent qui passe de 57 à 40 % : celui-ci coïncidant avec les périodes de rumination qui sont de plus en plus longues.

La figure 38 montre que les modifications comportementales essentielles surviennent toujours vers la 3e semaine, entre 8 et 23 jours, c'est-à-dire au cours du sevrage. La durée de prise de nourriture se trouve pratiquement doublée (2 h. 28 à 8 jours pour 5 h. 15 à 23 jours. Le décubitus est moins fréquent (13 h. 45 à 23 jours). Il s'accompagne alors de longues périodes de rumination et de sommeil lent (30 périodes totalisant 10 h. 28 à 23 jours, pour 52 totalisant 10 h. 22 à 8 jours).

L'évolution du sommeil rapide est telle que sa durée globale passe de 15,8 à 3,7 % du sommeil comportemental. Pratiquement, au cours du premier mois, le nombre de phases et

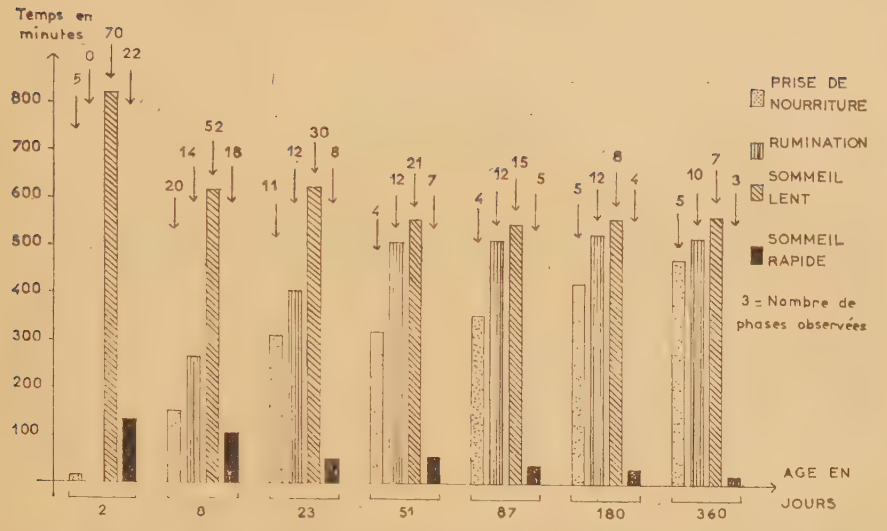


FIG. 38. — TABLEAU RECAPITULATIF DE L'EVOLUTION, CHEZ UN AGNEAU, DE LA DUREE TOTALE ET DU NOMBRE DE PERIODES DE PRISE DE NOURRITURE (laine puis foin), DE RUMINATION, DE SOMMEIL LENT ET DE SOMMEIL RAPIDE.

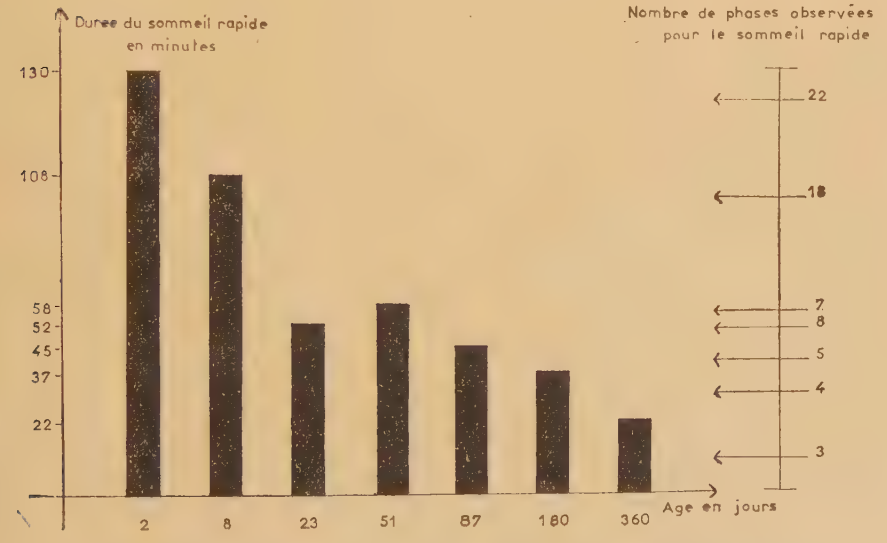


FIG. 39. — TABLEAU RECAPITULATIF DES PRINCIPALES CARACTERISTIQUES DE L'EVOLUTION DU SOMMEIL RAPIDE CHEZ LES PETITS RUMINANTS EN FONCTION DE L'AGE.

leur durée moyenne sont modifiés dans une proportion de plus de 50 %.

D'ailleurs, à 8 jours, l'Agneau présente encore 18 phases de sommeil rapide, d'une durée totale de 1 h. 48. A 23 jours, il ne présente plus que 7 phases totalisant 52 minutes.

La figure 39 montre, un mois plus tard, une légère augmentation de la durée du sommeil rapide ; celle-ci, cependant, n'est pas significative : elle résulte de la nécessité d'injecter à la mère, dès cette période, une faible dose de neuroplégique (acépromazine) pour éviter une perturbation trop fréquente du sommeil de l'Agneau. A 51 jours, le sommeil est devenu très léger : le moindre mouvement de la mère réveille l'Agneau et fausse les résultats. De façon systématique, nous avons ainsi injecté un « tranquillisant » aux Brebis, le jour des enregistrements.

CHAPITRE II

MANIFESTATIONS SOMATO-VEGETATIVES

Parmi les différents phénomènes liés aux fluctuations du niveau de vigilance, il est intéressant d'envisager chez les Ruminants — le tonus musculaire, puisque ces animaux présentent des ondes lentes au cours de la rumination en station debout — l'excitabilité sensorielle : le temps de latence des réflexes étant augmenté au cours de la rumination (Sirotinin, 1962), ainsi que les phénomènes circulatoires, respiratoires et digestifs.

A) TONUS MUSCULAIRE

Parmi les principaux critères qui définissent l'état de sommeil, la diminution, puis l'abolition de tonus musculaire est essentielle.

Kleitman et al., on le sait, utilisaient un dispositif très simple pour suivre la disparition du tonus musculaire lors de l'endormissement : un fuseau, placé dans la main du sujet, tombe par terre lorsque le relâchement musculaire fait lâcher prise (Blake, Gérard et Kleitman, 1939). Chez l'animal, l'électromyographie représente le mode d'investigation le plus simple : la principale difficulté étant celle du choix des muscles à interroger. Chez le Chat, Jouvet (1959) s'adresse aux muscles de la nuque, en raison de la disparition totale des potentiels au cours des phases de sommeil rapide ou profond : l'activité corticale étant à ce moment-là microvoltée et peu différente de celle de l'état d'éveil, la disparition des potentiels est considérée comme un critère de la profondeur du sommeil. Fishgold et Schwartz (1961), sur la base de l'hypotonie musculaire qui coexiste déjà avec des stades de sommeil très léger, se réfèrent

au relâchement des muscles péristaphylins, que traduit le ronflement, le dissocient des mouvements oculaires rapides et insistent sur le fait du relâchement musculaire inégal aux différents degrés de sommeil.

Chez les quadrupèdes, le problème se trouve élargi, en ce sens que le sommeil est possible en position debout. Ceci a été observé chez le Chien par Kleitman (1927), chez le Cheval par Steinhart (1937) et l'Ane par nous-même (1962). Cette possibilité, qui se retrouve chez le petit Ruminant, pose le problème de la nature du muscle à explorer.

Le tonus de muscles de la nuque est diminué au cours de l'endormissement, mais il est totalement modifié lorsque l'animal prend un appui sur le bord de la mangeoire. De plus, le ligament cervical intervient de façon mécanique dans le soutien de la tête, dès le relâchement du tonus des muscles releveurs de l'encolure (splenius, rhomboïde et grand complexus).

Par ailleurs, la statique du membre pelvien est telle, chez le Cheval, que la corde fémoro-métatarsienne rend solidaire l'ouverture des angles fémoro-tibial et tibio-métatarsien. Le tonus du muscle long vaste ne varie pas de façon parallèle au degré de profondeur du sommeil, car par simple accrochement de la rotule, le membre à l'appui soutient le poids du corps à la façon d'une béquille (Violet, 1885 — Barrier, 1898 — Liénaut, 1908-1909 — Pécherot, 1912 — Navez, 1922 — Petit, 1924 — Preziuso, 1925 — Schauder, 1952). Ces notions très étudiées chez les Equidés, en raison de leur netteté par suite de la solipédisation, semblent valables chez les Ruminants où le phénomène est seulement moins net, et met en jeu plus intensément les muscles des membres thoraciques.

Nous avons exploré systématiquement les muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras au cours de l'endormissement chez le Cheval, et par analogie chez l'Agneau. Aucun d'entre eux ne présente une chute de tonus corrélative de l'aspect électro-encéphalographique : le biceps solidarise, ici, les angles scapulo-huméral et radio-huméral. Le tonus de base de l'énorme masse des muscles anconés suffit par lui-même à empêcher la fermeture de l'angle huméro-cubital. Par contre, deux muscles antagonistes : le brachio-céphalique et le pectoral ascendant agissent à la manière d'un couple sur l'humérus et sont en grande partie responsables du maintien de l'appui. Leur

activité électromyographique chez le Ruminant debout et celle des muscles de l'épaule chez le sujet couché, constituent l'indice de beaucoup le plus fidèle de l'état de vigilance. Pendant la rumination, le relâchement musculaire n'est jamais aussi accusé, ce qui constitue un point important puisqu'au même degré électro-encéphalographique d'activité corticale correspond un degré différent d'hypotonie musculaire.

B) EXCITABILITE SENSORIELLE

Bien que l'accord soit général sur la diminution de l'excitabilité sensorielle au cours du sommeil, il est indiscutable que ce seuil varie en fonction de la nature même des stimuli. Au cours du comportement mérycique, il n'existe pas d'autre étude que celle de Sirotinin (1962), relative à l'augmentation du temps de latence d'un réflexe électro-défensif.

Les recherches de Mullin, Kleitman et Cooperman (1937) ont montré chez l'Homme et chez le Chien l'élévation progressive du seuil d'excitabilité auditive au début du sommeil : la courbe obtenue, au cours de la première heure qui suit l'endormissement, est une courbe en S, identique à celle que l'on obtient dans l'apprentissage négatif (habituation) et l'établissement des réflexes conditionnels. Le seuil d'excitabilité augmente environ de cinq fois par rapport à celui de l'état de veille.

Chez le Ruminant, le stimulus acoustique est également très efficace. Cependant, en raison même de la fermeture très légère des paupières, les stimuli visuels restent longtemps actifs. Enfin, les stimuli olfactifs (odeur de farine de luzerne) et thermiques (air chaud) n'ont pas la même signification que chez le Cheval pour lesquels le seuil d'excitabilité reste très bas.

La figure 40 schématise l'évolution chez l'Agneau de 6 mois en décubitus des seuils d'excitabilité pour une période de sommeil lent entrecoupé d'une phase de sommeil rapide et ceux pour une période de rumination avec ondes corticales rapides et ondes corticales lentes. L'excitabilité auditive est explorée en envoyant dans un haut-parleur de haute impédance deux impulsions rectangulaires d'un stimulateur dont on règle le voltage et l'intervalle pour éviter toute habituation. Le seuil d'excitabilité visuelle a été déterminé en balayant de façon

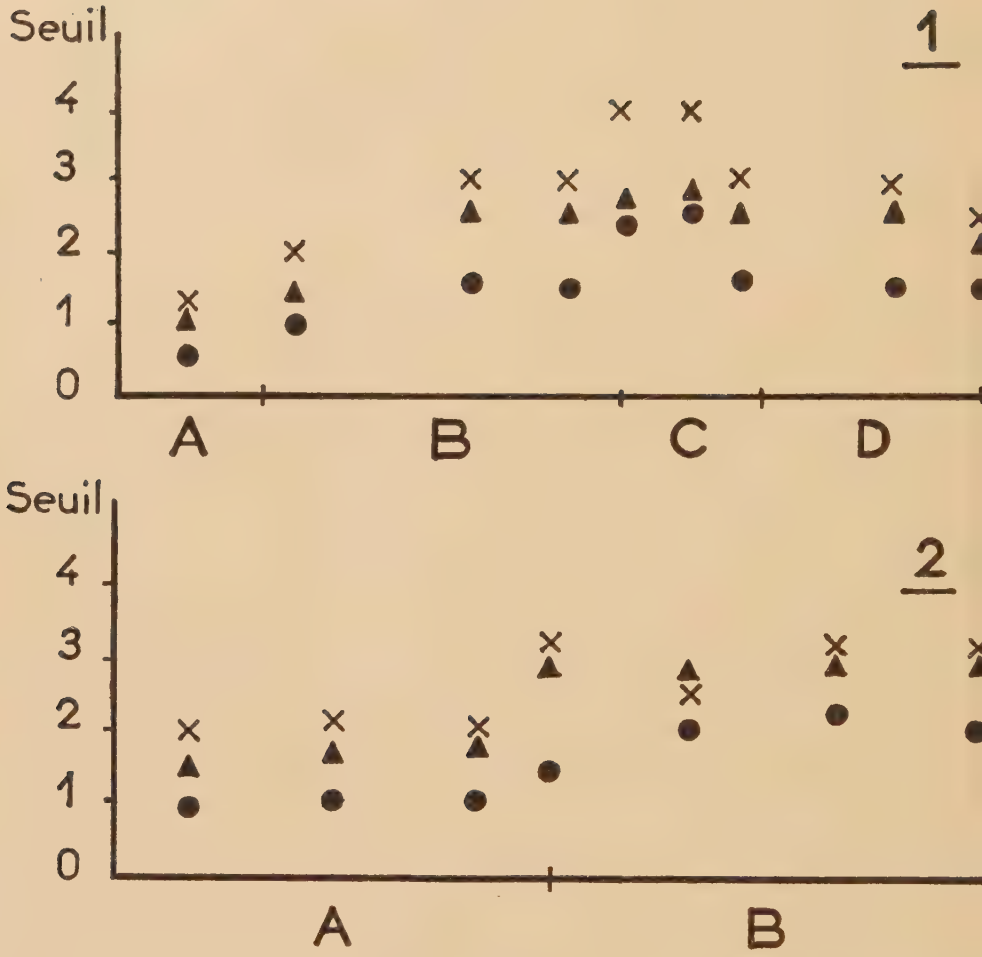


FIG. 40. — ETUDE COMPAREE DES VARIATIONS DE L'EXCITABILITE SENSORIELLE AU COURS DES DIFFERENTES PHASES DE SOMMEIL ET DU COMPORTEMENT MERYCIQUE.

1 - Seuil d'excitabilités auditive (cercles), visuelle (triangles) et neuro-musculaire (croix), au cours de l'éveil (A), du sommeil lent (B et D) et rapide (C).

2 - Seuil d'excitabilités auditive (cercles), visuelle (triangles) et neuro-musculaire (croix), au cours de la rumination, avec activité corticale d'éveil (A) et de sommeil lent (B).

automatique, à 1, 2, 3 ou 4 reprises, d'un pinceau lumineux, l'avant de la cage à métabolisme.

Faute de pouvoir rechercher le moment d'apparition du signe de Babinski, nous avons étudié quelles étaient les réponses somatiques les plus aisément contrôlables. Rosenbach (1879) avait interrogé, chez l'Homme, les réflexes cutanés abdominaux, crémastériens, ainsi que les manifestations déclenchées par excitation superficielle de la muqueuse nasale, des lèvres, du conduit auditif, de la paume de la main.

Après de nombreux essais, il nous est apparu que l'application de chocs rectangulaires, à l'aide de serre-fines, sur les muscles releveurs de l'oreille constituait un test valable. De façon également arbitraire, car l'objet des mesures est ici uniquement celui d'une évaluation en plus ou en moins, a été noté le nombre de chocs liminaires suffisant à produire, par sommation, un mouvement de l'oreille.

L'interprétation des diagrammes de la figure 40 est complexe. Par comparaison avec celui obtenu au cours du sommeil, il apparaît que le seuil d'excitabilité audio-visuelle est toujours élevé au cours de la rumination, même lorsque le tracé cortical est infra-volté et rapide.

A ce titre, l'examen de l'excitabilité des muscles releveurs de l'oreille montre également un seuil très élevé au cours de la rumination.

C) CIRCULATION ET RESPIRATION

Au cours du sommeil, les fonctions organiques ou végétatives sont toujours moins réduites que les fonctions de la vie de relation.

La fréquence cardiaque est généralement réduite (8 p. 100 environ) sans qu'il soit possible, toutefois, d'établir un parallélisme entre l'ampleur du fléchissement et le degré de perte de vigilance.

Son enregistrement ne pose aucune difficulté. Le potentiel myocardique est dérivé au moyen de deux épingles de sûreté, l'une placée au niveau de l'appendice xiphoïde, l'autre au creux de l'épaule gauche, le sujet étant relié à la terre par une épingle fixée en arrière du garrot. Le potentiel de l'onde R sert d'im-

pulsion de commande à un flip-flop qui déclenche, par l'intermédiaire d'un relai, un totalisateur électromagnétique dont l'ascension de la plume nécessite 120 impulsions. Ce procédé permet ainsi l'enregistrement simultané, sur noir de fumée, de phénomènes dont la fréquence moyenne se trouve dans le rapport de 60 à 1.

Le ralentissement est inférieur à 10 p. 100 au cours du sommeil lent chez l'Agneau de 4 mois. Chez l'adulte, le fléchissement est encore moins net et ne présente aucun parallélisme avec l'indice de tranquillité. Les résultats obtenus par Zickgraf (1953) et Brooks (1956), chez l'Homme, ne semblent donc pas pouvoir être étendus à l'Agneau. Au cours d'une brève période de rumination, avec ondes lentes : le ralentissement cardiaque est inexistant. Ceci est dû au fait qu'au début d'une période de rumination il existe toujours une légère élévation du rythme cardiaque.

La pression artérielle n'est pas abaissée, au cours du sommeil, de façon univoque. En effet, le moindre mouvement de l'animal tend à relever cette pression. En outre, Candia et al. (1962) ont montré que, chez le Chat, seul le sommeil rapide est accompagné d'une forte hypotension (10 à 30 p. 100), indépendante de l'hypotonie musculaire. Ces Auteurs insistent sur l'excellent indice de profondeur de sommeil que constitue la chute de pression artérielle : fait déjà observé chez le Chiot par Tarchanoff (1891). Selon Kanzow (1962), il existerait au cours du sommeil rapide une vaso-dilatation cérébrale.

Nous nous sommes efforcé d'apprécier la valeur de la pression artérielle de différentes manières :

— mesure indirecte par pléthysmographie de l'artère carotide placée sous la peau ;

— mesure directe, au niveau de l'artère carotide dont le bout central est relié à un sphygmoscope de Chauveau, ce qui permet la transmission pneumatique ;

— mesure directe, au niveau de l'artère fémorale, par l'intermédiaire d'un cathéter relié à un capteur à capacité ou à self-induction.

De toutes les techniques essayées, celle qui consiste à mettre en communication le bout central de l'artère carotide et

un sphygmoscope placé sur le dos de l'animal est de loin la plus fidèle ; la seule précaution à prendre est d'utiliser une dérivation, en avant du sphygmoscope : ce qui permet un lavage avec une solution de sérum physiologique fortement héparinée (1 mg par ml) dans les heures qui précèdent l'enregistrement.

Il existe une chute significative de la pression au cours du sommeil rapide. De façon constante, apparaissent les phénomènes suivants :

— 1. L'hypotension accompagne toujours le début d'une phase de sommeil rapide (7 vérifications) ;

— 2. Au cours d'une phase de sommeil lent, une forte hypotension peut également apparaître chez l'animal en décubitus privé de sommeil (3 observations à la suite de la mise en route durant la nuit d'un éclairage continu) ;

— 3. Au cours de la rumination : la pression tend à se relever, puis reste stable.

La respiration est, selon l'expression de Regelsberger « l'image en miroir » de celle de la profondeur du sommeil. Legendre écrit, par ailleurs, qu'on peut estimer qu'un homme dort bien rien qu'en « écoutant sa respiration plus lente, plus ample, plus calme ».

La connaissance de l'existence d'un sommeil rapide nous a fait examiner systématiquement, comme critère de la profondeur de sommeil, la fréquence respiratoire enregistrée par simple pneumographie. Sous réserve de rendre le pneumographe très solidaire de la cage thoracique, de façon à limiter ses déplacements latéraux, la déflexion de la plume fournit également un renseignement sur le degré d'ampliation de la cage thoracique : la respiration étant surtout de type diaphragmatique chez le Ruminant et ne se modifiant pas au cours du sommeil en décubitus.

En dépit de 27 mesures effectuées durant, chaque fois, la totalité du nycthémère, il n'est pas possible de mettre en évidence d'autre variation significative que celle de l'augmentation de l'amplitude respiratoire au cours du sommeil lent et de l'existence d'une ou de deux inspirations très prolongées, au cours

des phases de sommeil rapide dans 30 p. 100 des cas. Durant la rumination, la respiration devient plus ample et plus rapide. Par la suite, elle ne se distingue en rien de celle observée au cours du sommeil lent.

On sait que Magnussen (1944) a pu démontrer l'existence d'une diminution de l'excitabilité du centre respiratoire au cours du sommeil nocturne par le procédé de Lindhard (augmentation de la ventilation en fonction du CO_2 ajouté à l'air inspiré).

En raison de la perméabilité de la paroi ruminale au CO_2, nous avons étudié les effets secondaires de l'administration, à l'insu du sujet, de 5 litres de CO_2 dans le rumen au cours d'une phase de sommeil lent ou rapide. Aucune fluctuation de l'augmentation de la ventilation pulmonaire n'a été observée. En tout état de cause, la respiration est soumise à un si grand nombre de facteurs et paraît si labile, qu'il est parfaitement possible d'enregistrer une respiration moins active que durant le sommeil. Durant la prise de nourriture, la ventilation pulmonaire est augmentée. L'origine est double, digestive et musculaire (Delage, Le Bars, Leroy et Simonnet, 1955).

D) LE CYCLE NYCTHEMERAL DE LA PRODUCTION DE CHALEUR ET DE LA TEMPERATURE CENTRALE

Modifications de la thermogénèse et variations de la température corporelle n'ont fait l'objet d'aucune recherche précise en relation avec le sommeil ou la rumination chez les Ruminants. Par contre, il est certain que, chez les autres espèces examinées, les rapports entre le fait de dormir et le rythme nycthéméral de la température ne sont pas très étroits (Day, 1941). Selon Kayser et al., 1935-1952 : la réduction des mouvements d'énergie n'étant pas un « métabolisme de sommeil », mais un « métabolisme nocturne ».

En plaçant à demeure (fixation des fils à la base de la queue), dans l'ampoule rectale, une sonde à thermistance, avec contrôle toutes les 10 minutes de la température au cours du nycthémère, il n'apparaît d'autre fléchissement significatif de la température que celui qui suit une longue période de sommeil lent. Celui-ci est en moyenne de 0,4°C (maximum observé : 0,7°C) et semble relever de l'hypotonie musculaire concomi-

tante. En effet, ces chiffres ne sont obtenus qu'après 40 minutes de sommeil lent ininterrompu, alors que la même durée, avec éveil toutes les 5 minutes par une légère stimulation sonore ne modifie en rien la température initiale.

E) SECRETIONS EXTERNES ET MOTRICITE GASTRO-INTESTINALE

On sait que les sécrétions sont en général réduites durant le sommeil : ceci est en particulier le cas de la sécrétion lacrymale et de la sécrétion rénale dont un cycle nycthéméral est établi chez le nourrisson dès l'âge de 6 semaines. L'inversion de l'élimination est possible, après inversion du mode de vie.

Dans une récente étude du rythme nycthéméral de la concentration en minéraux de l'urine et des fécès chez deux couples de vaches jumelles univitellines, Larvor et Brochart (1959) ont montré que :

— la matière sèche urinaire présente un rythme nycthéméral, avec un minimum à 10 heures et un maximum à 22 heures, probablement sous l'influence de l'hormone anti-diurétique, et que la concentration urinaire en potassium et le log K/Na évoluent de façon sensiblement parallèle à la matière sèche. Par contre, le sodium et le chlore présentent une évolution diphasique nette, avec un minimum à 22 heures et deux maxima, à 14 heures et 2 heures pour le sodium, 18 heures et 6 heures pour le chlore. L'évolution de la concentration urinaire en calcium est également légèrement biphasique au cours du nycthémère. La courbe du phosphore s'abaisse lentement entre 14 et 16 heures, après élévation rapide entre 6 heures et 14 heures.

— La matière sèche fécale présente un rythme nycthéméral remarquablement régulier, avec un minimum à 10 heures et un plateau de 14 à 6 heures. Le sodium, le potassium et le phosphore des fécès varient parallèlement à la température extérieure ; le calcium fécal varie peu et de façon apparemment indépendante.

— La relation qui lie, au cours d'un même nycthémère, le sodium et le potassium urinaires est tantôt positive, tantôt négative, tantôt inexistante.

Si l'on compare ces données à celles de Moberg (1955), qui n'a pas réussi à mettre en évidence une variation nycthémérale du taux des éosinophiles sanguins, ou à ce qui est établi chez l'Homme, il apparaît nettement que ces rythmes ne sont pas liés au sommeil en tant que sommeil.

Par contre, puisque les particularités digestives des Ruminants sont en grande partie à l'origine de celles du sommeil, il est évident que la connaissance des relations existant entre les deux phénomènes revêt un intérêt fondamental.

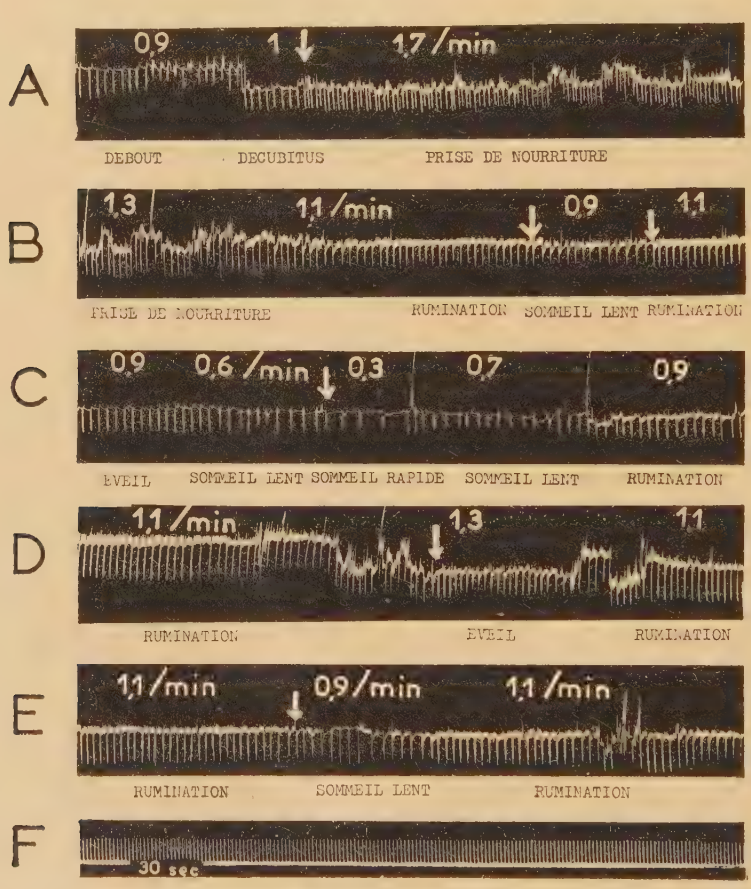


FIG. 41. — MOTRICITE GASTRIQUE D'UN AGNEAU AGE DE 6 MOIS.

A : Eveil et prise de nourriture. B : Sommeil lent. C : Phase de sommeil rapide. D : Eveil. E : Sommeil lent. F : Temps en 30 secondes. Les chiffres indiquent la fréquence de contraction par minute du réticulum.

— *La sécrétion salivaire* continue, appréciée par le nombre des mouvements de déglutition chez l'adulte, est réduite durant le sommeil lent. Elle augmente durant la rumination pour une activité électrique identique du cortex.

Au cours du sommeil rapide, elle ne semble pas disparaître, puisque chaque fin de période de sommeil rapide est suivie de nombreux mouvements de déglutition.

— *La motricité réticulaire* est toujours ralentie au cours du sommeil. La fréquence des contractions, par fractions de 10 minutes, passe, chez un même sujet, de 10 à 7 durant le sommeil lent et de 7 à 4 durant le sommeil rapide.

Ce ralentissement caractéristique des contractions du réseau au cours du sommeil rapide constitue, à notre sens, le meilleur indice de la profondeur du sommeil. En effet, il n'est pas rare d'observer un ralentissement important (0,7-0,3 par minute) concomitant d'un tracé électro-encéphalographique de sommeil lent ; or, les seuils d'éveil sont à ce moment là extrêmement relevés et très proches, parfois même supérieurs à ceux observés au cours du sommeil rapide.

La figure 4 montre un exemple de tracé enregistré au cours d'un nycthémère chez un même sujet.

Ainsi, parmi les différentes manifestations somato-végétatives du sommeil chez les Ruminants, la plus nette est d'origine digestive. Certes, le ralentissement de la motricité gastrique ne constitue qu'un aspect de la réduction globale des fonctions somato-végétatives durant le sommeil ; néanmoins, il traduit, le plus fidèlement, chez une espèce à sommeil polyphasique la diminution du degré de vigilance.

F) INFLUENCE DE LA SUPPRESSION DES ALTERNANCES LUMIERE-OBSCURITE

L'éclairage continu s'accompagne, durant les premiers jours, d'une augmentation de la durée et du nombre des périodes de rumination, ainsi que d'une modification de sa répartition nycthémérale : le plus fort pourcentage se situant entre minuit et 6 heures du matin.

Le tableau XI est relatif à un sujet dont le comportement témoin en cycle nycthéméral était très voisin de celui du sujet

Sujet n° 71261, ♂, 8 mois, 37 kg. Eclairage 24/24 heures. Régime : Foin.

Jours	*Quantité de foin ingéré*	*Nombre de périodes*	*Durée de rumination*	*% 24 heures*	*Moyenne par 100 g*	*Nombre de coups de mâchoires*	*Nombre par 100 g*	*Répartition nycthémérale %*			
								0-6 h.	6-12 h.	12-18 h.	18-24 h.
1	920	24	610	42,3	66,3	42.300	4.598	50	7	13	30
2	1.180	30	610	42,3	55,4	43.450	3.950	50	10	10	30
3	1.120	25	705	48,9	58,2	41.980	3.469	38	8	12	42
4	1.080	28	590	40,9	54,6	48.680	4.507	33	9	11	47
5	1.090	21	630	43,7	57,7	46.540	4.269	49	6	13	32
6	980	27	640	44,4	65,3	45.720	4.665	43	6	10	41
7	990	26	705	48,9	71,2	43.640	4.408	44	8	9	39
8	1.010	21	680	47,3	67,3	41.780	4.136	17	7	9	67
9	1.080	22	690	47,9	62,9	42.630	4.395	47	6	8	39
10	730	19	580	40,2	79,4	41.340	5.657	49	4	6	41
m ± σ	1.019	24,3	614	44,6	63,8	43.806	4.405	42	8,3	10,1	40,8
test t	± 129,7	± 3,5	± 57,1			± 2.408					
	t = 24.8.S.		t = 22,35.S								

TABLEAU XI. — DUREE TOTALE DE LA RUMINATION ET REPARTITION NYCTHEMERALE CHEZ UN AGNEAU, DURANT 10 JOURS EN ECLAIRAGE CONTINU.

n° 31061. La quantité de foin ingéré et la durée de rumination sont augmentées significativement par rapport à une période similaire en éclairage normal 12/24 heures. Cependant, cette augmentation du pourcentage de rumination (44,6 p. 100 au lieu de 37,5 p. 100) est en deça des fluctuations journalières de la durée totale. Au cours d'un passage progressif du temps d'éclairage de 12/24 heures à 24/24 heures : il n'existe aucune augmentation parallèle de la durée de rumination, mais seulement un accroissement du nombre des périodes. La répartition nycthémérale de ces périodes se modifie au cours de cette manœuvre, dans le sens d'un décalage progressif vers la fin de la nuit (la comparaison des moyennes est faite par rapport au sujet n° 3106 Tableau I).

En définitive, l'analyse des phénomènes somato-végétatifs concomitants des différents niveaux de vigilance et du comportement mérycique au cours du nycthémère ne fait que confirmer l'association fréquente du comportement mérycique à une activité électro-encéphalographique du sommeil lent. Le problème essentiel qui est de savoir si l'animal présente le comportement mérycique parce qu'il « s'endort » ou, inversement, si le comportement mérycique induit l'état de sommeil, ne semble pas pouvoir être résolu de cette manière.

CHAPITRE III

COMPORTEMENT MERYCIQUE ET SOMMEIL

Il est tentant d'expliquer le sommeil comme une dépression corticale, par une sorte de désafférentation, ou mieux d'une désactivation en avalanche (Bremer, 1954) de la substance réticulaire. La baisse de tonus réticulaire viendrait d'une réduction des afférences extéro-proprio et intéro-ceptives et d'actions humorales hypnogènes.

Dans cette hypothèse, les afférences permanentes du complexe gastrique seraient la cause du faible pourcentage de sommeil comportemental chez les Ruminants.

Des travaux récents obligent d'introduire, en outre, des influences hypnogènes d'origine rhombencéphaliques dans le stade de sommeil rapide dont nous savons qu'il s'accompagne d'un ralentissement considérable du rythme des contractions des pré-estomacs.

Nous envisagerons, dans ce paragraphe, les renseignements fournis par l'évolution post-natale du cycle nycthéméral chez l'adulte. Nous proposerons ensuite, à titre d'hypothèse de travail, une explication aux corrélations EEG du comportement chez les Ruminants.

A) FACTEURS DU MAINTIEN DE L'ETAT VIGILE

Chez l'Agneau âgé de 8 jours, les alternances veille-sommeil sont nettement individualisées. Le « sommeil lent » (85 p. 100 de la durée du sommeil comportemental) se traduit par une activité synchronisée et lente au niveau du cortex. Le sommeil rapide (15 p. 100 du sommeil comportemental) s'accompagne d'une activité corticale rapide et de bas voltage.

A l'âge d'un mois, le nombre et la durée moyenne des phases de sommeil rapide diminuent de près de 50 p. 100, parallèlement au développement anatomo-fonctionnel des réservoirs gastriques et de leur motricité particulière. De plus, au cours du sommeil rapide, le ralentissement de la motricité réticulaire représente, avec l'effondrement postural, les manifestations somato-végétatives les plus caractéristiques.

1. — Facteurs nerveux

Il apparaît que l'activité corticale, enregistrée 48 heures après la naissance est bien développée. Pratiquement, l'accroissement de la fréquence et de l'amplitude des ondes recueillies est très discret ; il n'est nullement comparable à celui observé chez le Chaton ou le Lapereau (Jouvet et Valatx, 1961 — Verley, 1959) dans les jours qui suivent la naissance. Ceci n'est pas pour surprendre, car l'Agneau présente, à la naissance, un degré élevé d'évolution des formations nerveuses, fait souligné par Romanes (1947). Selon cet Auteur, la myélinisation des voies vestibulaires est visible chez le fœtus de 63 jours ; les voies optiques sont myélinisées plus de 50 jours avant la naissance. Bernhard et al. (1959) ont pu montrer par la suite que chez le fœtus âgé de 80 jours (durée de gestation normale : 150 jours), les relations thalamo-corticales étaient bien établies et noter la présence, chez le fœtus âgé de 100 jours, de réponses corticales à divers stimuli auditifs ou mécaniques. Ce niveau élevé de maturation fonctionnelle du système nerveux trouve encore confirmation dans l'importance des mouvements *in utéro* (Barcroft, 1937-1942) et le comportement dans les heures qui suivent la naissance. En effet, le nouveau-né se déplace parfaitement, tète sa mère et suit des yeux un objet en mouvement au bout de quelques heures.

Ce fait explique vraisemblablement la nette individualisation, dès la naissance, des deux phases de sommeil sur le plan du comportement et de l'activité électrique, contrairement à ce que l'on observe chez le Chaton, où les phases de sommeil rapide apparaissent de façon plus précoce sur le plan comportemental que sur le plan EEG (Cadilhac, 1962).

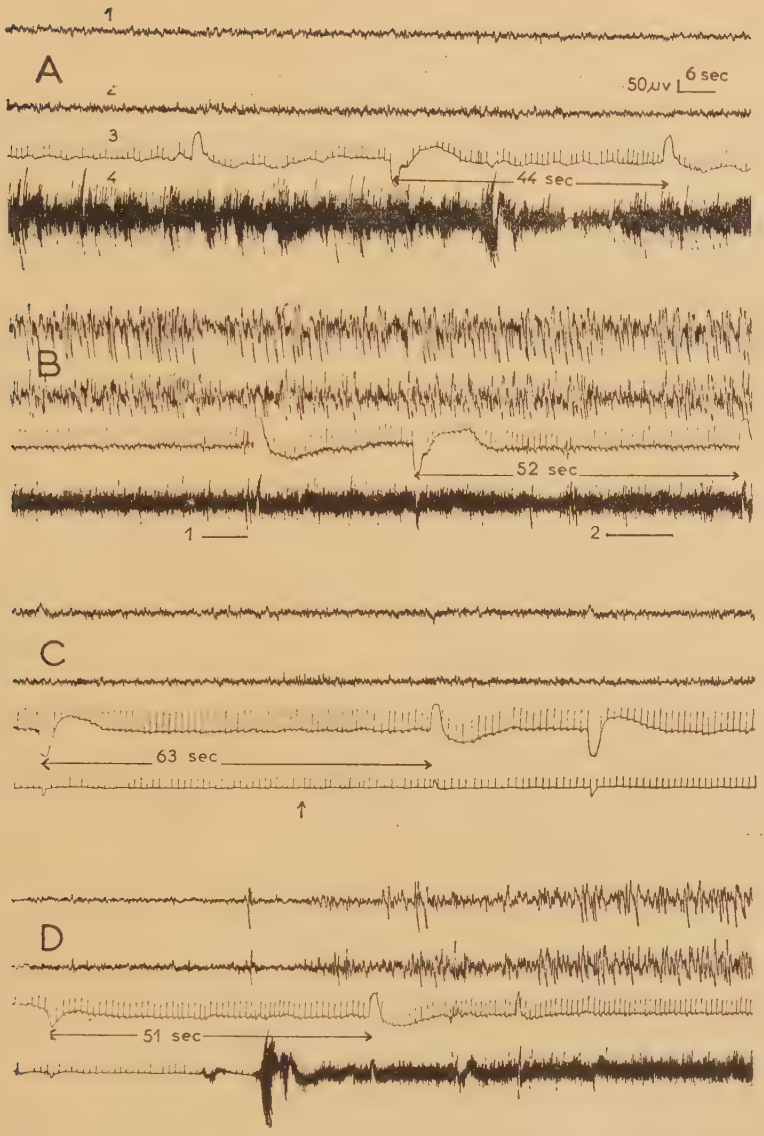


FIG. 42. — ACTIVITE CORTICALE AU COURS DES DIFFERENTES PHASES DU SOMMEIL CHEZ UN AGNEAU AGE DE 87 JOURS.

A - Tracé d'éveil. 1 : dérivation fronto-pariétale ; 2 : dérivation fronto-frontale ; 3 : électrocardiogramme et motricité du rumen ; 4 : électromyogramme des muscles cervicaux supérieurs.

B - Tracé de sommeil lent avec désynchronisation périodique de l'activité corticale (1 et 2) et ralentissement de la motricité gastrique : intervalle de contraction = 52 secondes.

C - Tracé d'un sommeil rapide avec silence électromyographique, irrégularité cardiaque (voir flèche) et ralentissement considérable de la motricité gastrique.

D - Terminaison spontanée de la phase de sommeil rapide suivie de sommeil lent. La motricité gastrique est déjà très proche de sa valeur habituelle et le muscle bien alimenté.

Il est à remarquer, néanmoins, que les fuseaux et les ondes lentes ne deviennent que très progressivement associés au comportement si particulier de l'adulte : à un mois, l'Agneau peut présenter les signes électro-corticographiques du sommeil lent *sans occlusion palpébrale préalable*, à deux mois, *il peut « dormir debout »*.

La profonde modification de durée et de profondeur du sommeil qui se manifeste dans le mois qui suit la naissance trouve-t-elle son explication dans l'effet activateur des afférences d'origine vagale mettant en jeu la motricité réticulaire ?

En faveur de cette hypothèse qui établit une relation directe entre la diminution de la profondeur et de la durée du sommeil et l'apparition de la motricité des pré-estomacs, il n'existe à l'heure actuelle d'autres arguments que les indices relevés dans cette étude (fig. 42), et le fait que le déclenchement réflexe, par dilatation du réseau, d'une motricité réticulaire typique (supprimée au cours de l'anesthésie) n'est constant que chez l'Agneau âgé de plus de 15 jours (Communication personnelle du Professeur Borgatti de résultats non publiés : « Per questa maggiore costanza del riflesso, ho in seguito preferito agnelli di 15-45 giorni. Il riflesso mediante la dilatazione del reticolo spesso riesce male nell' agnello di meno di 8-10 giorni, mentre di solito riesce sempre molto bene negli agnelli di oltre 10 giorni, quando hanno cominciato a nutrirsi anche con erba o fieno »).

Nous avons vérifié chez 3 Agneaux chloralosés et curarisés (25-35 jours) que, par analogie avec des stimuli acoustiques ou visuels, la distension du réseau est capable d'induire une activation sous-corticale et corticale. Les réponses se sont avérées positives chez un seul sujet en raison, vraisemblablement, de la difficulté d'obtenir une bonne préparation.

Chez le sujet dont provient le tracé de la figure 43, il apparaît que les variations des pressions intra-réticulaires, suffisantes pour déclencher les contractions, produisent une désynchronisation importante. Par contre, la distension soutenue n'éveille la préparation que durant 12 à 15 secondes.

La contre-épreuve, à savoir la suppression de cet effet après vagotomie, a été également obtenue. Dans ces conditions, des stimuli sonores et visuels restent efficaces. Ainsi, il est plausible de penser que la motricité rumino-réticulaire est à l'origine, comme des stimuli externes, d'une réduction de la pro-

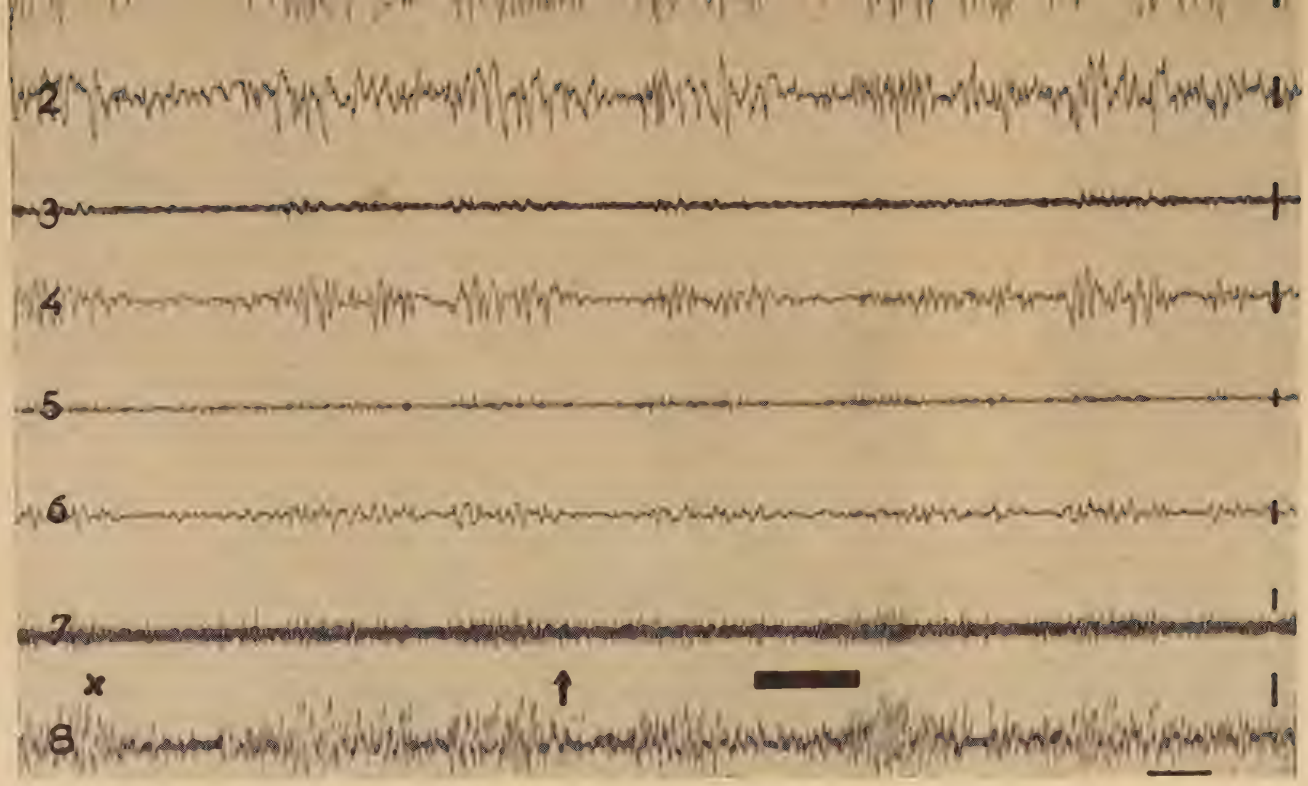


FIG. 43. — INFLUENCE DU DÉCLENCHEMENT DE LA CONTRACTION DES PRÉ-ESTOMACS SUR L'ACTIVITÉ ÉLECTRIQUE SOUS-CORTICALE CHEZ L'AGNEAU DE 42 JOURS SOUS RESPIRATION ARTIFICIELLE LÉGÈREMENT CHLORALOSE ET CURARISÉ.

Dérivation bipolaire | 1 Cortex sensori-moteur | 2 Thalamus médian | 3 Zone pré-optique | 4 Cortex fronto-pariétal | 5 Substance grise péri-acqueducale | 6 Gyrus cingulaire | 7 Réticulaire mésencéphalique | 8 Hippocampe ventral | Calibrage : 50 μV et 6 sec.

fondeur et de la durée du sommeil selon un mécanisme dont l'explication est à rapprocher des observations de Dell et al. (1951) — Zanchetti et al. (1952).

Il est certain toutefois que ce facteur n'est pas seul en cause, car le maintien au régime lacté exclusif d'un Agneau de cet âge entraînerait la persistance prolongée d'une durée de sommeil élevée : ce qui n'est pas le cas. Les corrélations biochimiques revêtent à cet égard, semble-t-il, une importance exceptionnelle.

2. — Facteurs biochimiques

Les principales modifications sont représentées par l'augmentation de la teneur en acides gras volatils du sang, parallèlement à la chute de la glycémie. Des études récentes et précises des facteurs influençant le développement de l'estomac du Veau, de l'Agneau et du Chevreau, il ressort que les modifications les plus importantes (maximum de concentration en acides gras volatils, développement des papilles dont le rôle serait analogue à celui des villosités intestinales) se situent entre 4 à 6 semaines. Selon Slonin (1962), les mécanismes de la thermogénèse de l'Agneau sont totalement modifiés par les fermentations microbiennes, le vingtième jour après la naissance.

Si l'on se réfère à l'augmentation de la concentration en acides gras volatils, il est certain que leur influence n'est pas négligeable : le fait a été signalé chez le Lapin dès 1956 par White et Simpson, dans le sens d'une synchronisation corticale permanente. Les résultats sont, sinon en contradiction, du moins en opposition avec ces données, puisqu'à une élévation de la concentration en acides gras correspond une réduction du pourcentage d'ondes lentes associées ou non au phénomène de rumination.

Faut-il alors concevoir la réduction du sommeil comme un effet essentiel de l'apparition de la motricité des réservoirs gastriques, malgré la présence d'acides gras volatils en forte quantité ?

La vérification d'une telle hypothèse est difficile, car le maintien du régime lacté est corrélatif d'un fort pourcentage de

sommeil malgré une faible concentration du sang en acides gras volatils. De plus, on ne saurait négliger l'évolution indépendante du rythme nycthéméral du cycle veille-sommeil.

L'évolution des alternances de veille et de sommeil décrite par Kleitman chez l'Homme montre un passage progressif du sommeil polyphasique au sommeil monophasique, parallèlement au développement du système nerveux. Il est largement influencé selon Kornmuller (1935) par le mode de vie. Chez les Ruminants, les recherches entreprises par Larvor et Brochart montrent un minimum diurne à 10 heures et un maximum nocturne à 20 heures de la matière sèche urinaire et de sa concentration en potassium. S'il est nécessaire de tenir compte, dans les conditions où nous nous sommes placé, de la présence permanente de la mère, dont le propre comportement influence celui du produit (constatation au-delà de trois mois d'un decubitus souvent parallèle de la mère et du produit), et du régime de stabulation permanente qui a été imposé aux animaux, il apparaît néanmoins clairement qu'à 8 jours le sommeil est typiquement *polyphasique* en relation avec les tétées. A la fin du premier mois, il survient déjà de préférence, d'une part en début d'après-midi, d'autre part au début de la nuit, ce qui correspond à une libération du milieu intérieur vis-à-vis des tétées.

Chez l'adulte, le cycle veille-sommeil reste, de préférence, monophasique si l'on considère rumination et sommeil lent comme des phénomènes de récupération. Il est au contraire nettement polyphasique, si l'on sépare ces deux phénomènes.

B) INTERRELATIONS ENTRE LA RUMINATION ET LE CYCLE VEILLE-SOMMEIL

1° Structures nerveuses mises en jeu dans le sommeil lent et la rumination.

Au cours de l'endormissement et du sommeil léger, il est universellement admis que l'activité du néo-cortex, du thalamus médian et de la substance réticulaire est synchronisée (Jung, 1938 — Sharpless, 1956 — Gluck, 1959), avec un maxi-

mum d'effet au niveau des zones de projection des fibres cortico-réticulaires.

On sait, par ailleurs, que la présence d'ondes lentes évolue parallèlement au développement du néo-cortex, ou peut-être même de l'ensemble thalamo-cortical (Grossmann, 1955 ; Charles, 1956 ; Laget et Delahaye, 1962). Sur la base de la non-variation des potentiels évoqués d'origine auditive chez l'animal mésencéphalique ou néo-décortiqué, on peut admettre aussi que l'activité réticulaire est subordonnée à celle du cortex (Hugelin, 1957-Jouvet, 1962).

A l'activité inhibitrice néo-corticifuge, s'ajoute celle de nature paléo-corticifuge. L'hippocampe présente en effet, au cours de l'endormissement, une activité fort caractéristique (pointes brèves se détachant sur un fond d'activité rapide et d'ondes lentes). Cette même activité se retrouve au niveau des structures limbiques, aire entorhinale - fornix septum et de la région pré-optique : toutes zones qui correspondent à des efférences rhinencéphaliques, démontrées par l'électro-physiologie, Green (1954-1956) et Adey (1957-1958).

De façon très schématique, *on peut donc concevoir une activité paléo-corticifuge* (*sommeil viscéral*) *et néo-corticifuge* (*sommeil cérébral*) *agissant sur les formations sous-corticales, principalement réticulaires* (*SRAA*), (*sommeil comportemental ou somatique*).

— *Chez le nouveau-né :* c'est le paléo-cortex qui intervient principalement et le sommeil viscéral est prédominant ;

— *Chez l'adulte :* le néo-cortex peut intervenir de façon isolée sans réaction végétative concomitante. Le sommeil observé apparaît alors comme une véritable réaction de désintéressement. Le néo-cortex peut aussi s'opposer au sommeil viscéral : la lutte contre le besoin de dormir étant facilitée par les substances à activité néo-corticale (caféine, etc...). L'activation indirecte du paléo-cortex chez l'adulte, intervient pour renforcer le sommeil viscéral, selon l'exemple classique du renforcement de la profondeur du sommeil après le rapprochement sexuel ou la prise de nourriture.

— *Chez les Ruminants :* la perte de vigilance n'est parti-

culière que sur le plan comportemental : sommeils viscéral et cérébral sont possibles les *yeux ouverts et en station debout.*

Dès lors, le comportement mérycique irait de pair avec un sommeil cérébral et éventuellement viscéral, mais non comportemental ou somatique.

2° Structures nerveuses mises en jeu dans le sommeil rapide.

Chez le Ruminant, comme chez le Chat, le tonus musculaire est totalement aboli au cours du sommeil (rapide).

Durant ce temps, l'activité corticale est rapide (Dement, 1958 — Derbyshire, 1942 — Rimbaud, 1955 — Huttenlocher — Karmos et Grastyan, 1960 — Shimazono, 1960) et Jouvet a montré, en 1960, que l'activation du nucleus *reticularis pontis caudalis* en représente un facteur déclenchant.

Faut-il alors considérer le sommeil rapide comme étant un sommeil à la fois viscéral et comportemental, mais non cérébral, tributaire seulement des influences du milieu intérieur et mettant en jeu une inhibition active de la formation réticulaire ? A priori, il apparaît que l'activité EEG, durant l'éveil et le sommeil rapide, n'est pas différente, pour l'activité unitaire du cortex visuel selon Evarts (1961) et celle des voies pyramidales selon Arduini (1962). En outre, il est certain que la simultanéité de phénomènes tels que la chute du tonus musculaire et l'activation corticale, implique un dispositif d'interrelation pour l'ensemble sommeil viscéral - sommeil comportemental. Sur le plan anatomo-fonctionnel, un dispositif analogue à celui décrit par Nauta sous le nom de « limbic midbrain circuit » et par Mc Lean, pourrait intervenir.

Malgré toutes les réserves qu'exige l'interprétation de données pharmacologiques, il est essentiel de retenir que la chlorpromazine (5 à 10 mg/kg) ne supprime pas les phases de sommeil rapide, mais l'activation corticale concomitante. Dès lors, il est possible de concevoir *la phase de sommeil rapide comme l'épiphénomène d'une dissociation entre l'activité néo-corticale (sommeil cérébral) et l'activité paléo-corticale (sommeil viscéral puis somatique ou comportemental).*

Chez les Ruminants, seul le passage du sommeil viscéral au sommeil comportemental se manifesterait par le ralentis-

sement caractéristique de la motricité gastrique, résultant de l'inhibition active de la formation réticulaire.

En fonction de la donnée fondamentale selon laquelle il revient (Pieron, 1913 — Legendre, 1933 — Kleitmann, 1939) au sommeil physiologique un fait de récupération cérébrale, il importe de rappeler que le Ruminant adulte « dort peu » sur le plan viscéro-somatique — que le confort, l'habituation et la connaissance des proches augmentent la « durée de sommeil comportemental », — que la dissociation « sommeil cérébral » « sommeil comportemental » est la règle.

Indirectement, on se trouve amené, de ce fait, à considérer le sommeil rapide comme seulement un sommeil viscéro-somatique, sans valeur pour la récupération cérébrale et le sommeil lent comme un véritable sommeil cérébral.

C'est pourquoi, à côté de la distinction d'archéo et de néo-sommeil retenue par Jouvet (1962), nous ferons, chez les Ruminants celle qui envisage chez l'adulte, sommeil *viscéro-cérébral* (d'origine paléo puis néo-corticale) comme une forme primitive, et sommeil *viscéro-somatique* comme une forme seconde, très sensible à l'acquisition, par l'animal, de la sécurité, etc... Chez le Ruminant, c'est seulement à ce stade que les yeux sont fermés — le décubitus complet — les phénomènes digestifs suspendus.

3° Synchronisation EEG par stimulation des centres nerveux

La synchronisation corticale présente un intérêt particulier, en raison de l'analogie des ondes induites et de celles observées spontanément au cours du sommeil ou de la rumination. A ce titre, tous les points atteints par les électrodes ont été, après deux à trois mois d'observations et d'enregistrements, excités par ondes rectangulaires, de 1 à 3 msec, et à basse fréquence (1 à 10/sec) : les enregistrements étant dépouillés après vérifications histologiques des points exactement stimulés.

Excitation de la F.R. bulbo-protubérantielle.

Un comportement de sommeil, ou une synchronisation EEG, a été décrite par de nombreux Auteurs chez le Chat et

le Singe (Hess, 1949 — Parmeggiani, 1958 — Proctor et al., 1957 — French, 1952 — Ingvar, 1958 — Araki, 1956 — Nakamura, 1959 — O'Leary, 1958 — Kuroki, 1958 — Umbach, 1959 — Lynes, 1960 — Caspers, 1954 — Favale, 1961).

Plus récemment, d'une part Magnes, Moruzzi et Pompeiano (1961) ont obtenu des résultats très positifs par excitation du noyau du faisceau solitaire, d'autre part, Jouvet et Michel ont, en 1960, réussi à déclencher la phase de sommeil rapide par excitation — au cours du sommeil lent — du nucleus *reticularis pontis caudalis*.

Dans trois observations personnelles relatives, l'une à l'excitation de la formation réticulaire parvo-cellulaire, l'autre au noyau dorsal du vague (extrémité orale), la dernière au noyau réticulaire pontique caudal, la synchronisation EEG a été obtenue, avec prédominance en région pariétale pour les seules basses fréquences.

Excitation du méso-diencéphale.

De vingt-six observations, nous en décrirons également trois dont les résultats ont été obtenus pour divers degrés de vigilance de l'animal.

— *Hippocampe dorsal :* la stimulation de la corne d'Ammon, à basse fréquence (2 à 7 c/sec, 1 V) ou même à fréquence élevée (20-30 c/sec, 0,5 V) provoque une synchronisation EEG durable, sous réserve que l'animal soit préalablement au *repos*. Ainsi, les nombreux essais effectués immédiatement après distribution de foin furent négatifs.

– *Thalamus médian :* seule, la stimulation à basse fréquence induit la synchronisation. Par contre, elle se manifeste quel que soit le degré de vigilance de l'animal, et de préférence en région frontale.

— *Aire pré-optique :* à la différence des zones précitées, la stimulation de l'aire pré-optique, à des fréquences très variables, provoque simultanément la synchronisation EEG *et* un comportement de sommeil. D'autre part, l'injection de thiopental, à faible dose, ne favorise pas la synchronisation, et, à forte dose, elle la supprime. Il est important de noter ici que, comme pour la corne d'Ammon, les hautes fréquences de stimulation, sous réserve d'une réduction parallèle de voltage,

ne provoquent pas un effet inverse, mais également une synchronisation EEG.

La possibilité de synchroniser l'activité corticale par stimulation d'une foule de « centres nerveux » doit inciter à la prudence. En effet, pour la zone bulbo-protubérantielle, la diffusion des courants, même à partir d'électrodes concentriques, peut se faire jusqu'à des voies spécifiques. Au niveau du thalamus, seule la basse fréquence est efficace, et pour le moins il n'est pas exagéré de dire qu'elle ne correspond nullement à celle des neurones. Dans les conditions où nous nous sommes placé, nous croyons cependant légitime de ne pas considérer comme fortuits les résultats de la stimulation :

1° de l'hippocampe,

2° de l'aire préoptique.

A cet égard, compte tenu des recherches récentes de Sterman et Clemente (1962) qui ont réussi à obtenir le sommeil rapide par stimulation de l'aire pré-optique chez le Chat, nous considérons cette zone comme importante dans les mécanismes responsables du sommeil physiologique, et peut-être du comportement mérycique par effet indirect.

4° Discussion.

Il est remarquable de constater qu'aucune des zones stimulées n'a induit un comportement mérycique et ce, malgré l'apparition d'une synchronisation corticale.

Ce dernier point nous fait penser que si le déclenchement de la rumination est facilité par un repos psycho-sensoriel, il n'a rien à voir avec le cycle veille-sommeil. L'apparition d'ondes lentes sur le plan EEG au cours de la rumination s'expliquerait par le fait que l'animal peut s'endormir en ruminant. La présence d'ondes lentes au cours de la rumination n'aurait d'autre signification que celle d'un phénomène surajouté. Quant au ralentissement de la motricité gastrique au cours du sommeil rapide, il semble résulter d'un effet inhibiteur d'origine réticulaire : ce phénomène serait à rapprocher du ralentissement cardiaque, observé durant le même stade de sommeil chez le Chat.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Ce travail a été entrepris essentiellement pour essayer de mieux connaître les facteurs qui sont à l'origine des particularités alimentaires des Ruminants : motricité gastrique placée sous le contrôle étroit de l'innervation vagale et offrant un rythme de contraction variable selon l'activité du sujet, cycle de rumination qui se présente comme une série de réflexes enchaînés, comportement mérycique qui s'accompagne d'un état de somnolence de l'animal.

*
* *

Effectué sur des Brebis, des Chèvres et surtout des Agneaux de 4 mois, il a nécessité l'utilisation de près de 100 animaux et le contrôle de plus de 15.000 heures d'enregistrement. Le souci majeur étant d'ordre analytique, les techniques les plus diverses ont été mises en œuvre :

— Enregistrement de la motricité réticulaire sans aucune perturbation du transit gastrique, grâce à une fixation sous-cutanée trans-thoracique préalable (phréno et réticulo-pexie).

— Stimulation et électro-coagulation stéréotaxiques des zones nerveuses assurant la commande, ou le contrôle de la motricité gastrique, de la rumination ou de la synchronisation corticale.

— Polygraphie des phénomènes circulatoires et respiratoires durant la totalité du nycthémère.

— Electro-encéphalographie corticale et sous-corticale chez l'animal en liberté dans une cage à métabolisme et chez le sujet « anesthésié », en relation avec les contractions réticulaires.

— Dérivation des décharges des récepteurs gastriques, stimulés électriquement ou par distension.

Sur le plan méthodologique, il a été fait appel, pour mieux saisir les relations existant entre motricité et rumination :

— à l'étude de l'évolution post-natale de ces phénomènes,

— au conditionnement de l'accélération réticulaire et au déclenchement de la rumination ;

Sur le plan comportemental, ont été analysés :

— l'influence du fractionnement des repas,

— l'influence de la grossièreté des aliments (régime foin et régime concentré pulvérulent),

— l'influence de l'espèce : Ovins et Caprins,

— l'influence d'une modification des alternances lumière-obscurité,

— le rôle du facteur humoral : glycémie et prise de nourriture, acide γ amino-butyrique et rumination, dérivation du transit des aliments et comportement alimentaire.

*
* *

La discussion des résultats est volontairement limitée dans les chapitres qui précèdent. De même, ne figurent sur les tableaux que les données les plus nettes. En effet, l'ensemble n'est valable que pour le sujet « en équivalence de stabulation » et l'exposé de valeurs, dont le maximum de paramètres n'est pas identifié, risquerait de conduire à des interprétations abusives. D'autre part, le but des recherches concerne les mécanismes responsables des particularités comportementales et non leur effet nutritionnel.

Dans cet esprit, l'ensemble des recherches apporte trois faits entièrement nouveaux :

1° La persistance d'authentiques périodes de rumination en régime concentré : ce qui prouve que la taille des particules alimentaires n'est pas le seul facteur stimulant les zones réflexo-

gènes des pré-estomacs et permet d'intégrer la série des réflexes formant le cycle de rumination dans le cadre d'un acte élaboré, avec interactions des facteurs de motivations interne et externe.

2° La présence, durant le nycthémère, de périodes d'effondrement postural complet pendant lesquelles les signes électro-encéphalographiques sont ceux d'un sommeil profond. accompagnées d'un ralentissement considérable, voire d'un arrêt total de la contraction rythmique des pré-estomacs.

3° L'existence d'une relation assez étroite entre le développement anatomo-fonctionnel des pré-estomacs et le niveau de vigilance, *et non pas* la rumination : la motricité gastrique n'étant pas, chez le jeune, un préalable nécessaire, ou chez l'adulte une condition *sine qua non* du comportement mérycique.

*
* *

Dans le détail, le problème de la régulation centrale du comportement alimentaire a été abordé sous l'angle du contrôle nerveux, des facteurs humoraux et de leurs corrélations électro-encéphalographiques.

A. — L'étude descriptive d'un cycle de rumination montre que l'effort de réjection des ingesta est associé à la première phase de la contraction réticulaire. Ceci suppose l'existence d'une commande synchrone du renforcement de l'aspiration thoracique par inspiration forcée et de la contraction du réticulum : *l'excitation du centre du vomissement produit les mêmes effets.*

L'analyse des facteurs modifiant la fréquence des contractions gastriques met en évidence un effet excito-moteur de la prise de nourriture et un ralentissement très net au cours d'une longue période de rumination — ce dernier point est en accord avec une action inhibitrice de la mastication mérycique.

Le fait qu'il existe de nombreuses contractions réticulaires sur-ajoutées au cours de la mastication mérycique, chez l'animal recevant un régime concentré au lieu de foin, peut s'expliquer en admettant une *diminution de l'effet inhibiteur* du « centre » de la mastication, celui-ci n'étant plus stimulé par des influx venant de la grossièreté du bol mérycique.

L'étude de la topographie des points excités électriquement au niveau de la région hypothalamique antérieure rend vraisemblable l'existence *d'une subdivision anatomo-fonctionnelle* des zones contrôlant la prise de nourriture et la rumination.

L'augmentation du niveau de vigilance, par excitation de la formation réticulaire mésencéphalique, abaisse le seuil d'activité du centre de la prise de nourriture.

L'importance de l'influence des centres nerveux supérieurs sur la motricité gastrique et la rumination est démontrée par la possibilité de conditionnement des deux phénomènes. Pour la rumination, il apparaît clairement que les différents actes d'un cycle de rumination s'effectuent toujours *dans un ordre immuable* et, partant, que le cycle de rumination se présente comme une séquence de réflexes d'un acte élaboré.

B. — Parmi les facteurs humoraux susceptibles de modifier l'activité des centres de commande de la prise de nourriture et de la rumination, les acides gras volatils ne semblent pas occuper une place privilégiée, malgré l'énorme apport résultant de la pré-digestion microbienne. Vis-à-vis de la prise de nourriture, les effets de l'injection d'insuline et ceux résultant d'une dérivation du transit des aliments sont en faveur d'une *action comparable* à celle connue chez les Monogastriques, c'est-à-dire d'une glycosensibilité des centres.

Quant au comportement mérycique, s'il est certain que les variations de durée se font généralement de façon parallèle à celle de la quantité de nourriture ingérée, il n'est pas moins vrai que rien n'autorise à admettre dans nos conditions expérimentales l'existence d'une glycosensibilité.

Les résultats obtenus par l'injection intra-rachidienne d'acide γ-amino-butyrique semblent indiquer au contraire que le facteur humoral responsable est en rapport avec les *métabolites issus des fermentations microbiennes* dans le sens d'une augmentation.

Dans tous les cas, le comportement mérycique est facilité par les agents assurant, ou facilitant, un repos cortical mis en évidence par une synchronisation de l'électro-encéphalogramme.

C. — La manifestation électro-encéphalographique la plus singulière du comportement mérycique est l'existence d'ondes lentes, analogues à celles existant chez l'animal anesthésié.

L'analyse des corrélations électro-encéphalographiques du comportement mérycique et du sommeil proprement dit, durant le nycthémère, fait apparaître *seulement* une coïncidence des phénomènes. Le repos psycho-sensoriel, un niveau bas de vigilance, facilitent la rumination. Inversement, la rumination favorise le sommeil, d'autant plus qu'elle se manifeste en période nocturne.

Les résultats de la suppression brutale des alternances lumière-obscurité sont ceux d'une augmentation de la durée de rumination. Ils ne sont pas en contradiction avec les faits précédents, puisque le passage progressif à la lumière continue ne permet qu'un décalage progressif de la répartition nycthémérale, et non un accroissement de la rumination.

Un point essentiel est la *disparition du rythme des contractions gastriques* au cours du sommeil rapide. En accord avec les travaux récents, prouvant un rôle inhibiteur actif de certaines formations réticulaires bulbaires, on peut supposer que la dépression atteint les zones de contrôle de la motricité gastrique.

BIBLIOGRAPHIE [1]

*Adamesteanu J., Stefanescu E. et Nicolau. — Beitrag zum Studium der Cerebrospinalflüssigkeit beim Schaf. *Arch. Tierheilk.*, 1944, **78**, 382-388.

Adey W.-R., Sunderland S. et Dunlop C.-W. — The entorhinal area : Electrophysiological studies of its interrelations with rhinencephalic structures and the brainstem. *EEG. clin. Neurophysiol.*, 1957, **9**, 309-324.

Adey W.-R., Segundo J.-P. et Livingston R.-B. — Corticifugal influences on intrinsic brain stem conduction in cat and monkey, *J. Neurophysiol.*, 1957, **20**, 1-16.

Adey W.-R., Dunlop C.-W. et Sunderland S. — A survey of rhinencephalic interconnections with the brain stem. *J. comp. Neurol.*, 1958, **110**, 173-203.

*Adrian E.-D. — Afferent areas in the brain of Ungulates. *Brain*, 1943, **66** (2), 89-103.

*Albe-Fessard D. — Activité de projection et d'association du néo-cortex cérébral des Mammifères. *J. Physiol. Fr.*, 1957, **49**, 521-588.

Aleiev A.-M. — Etude radiologique de la rumination (en russe). *Fiziol. Zh., SSSR*, 1952, **38** (4), 485-489.

*Amoroso E.-C., Bell F.-R. et Rosenberg H. — The relationship of the vasomotor and respiratory regions in the medulla oblongata of the sheep. *J. Physiol.*, G.B., 1954, **126**, 86-95.

Anand B.-K. — Nervous regulation of food intake. *Physiol. Rev.*, 1961, **41** (4), 677-708.

*Anthony R. et de Grzybowski J. — Le néo-pallium du Mouton. Etude de son développement et interprétation de ses plissements. *J. Anat.*, 1936, **71**, 41-53.

Andersson B. — The effect and localization of electrical stimulation of certain parts of the brain stem in sheep and goats. *Acta Physiol. Scand.*, 1951, **23**, 8-23.

---

* Les références précédées d'un astérisque sont relatives à l'étude des structures nerveuses et de leurs coordonnées stéréotaxiques.

*Andersson B. et Jewell P.-A. — Observations on the hypothalamo-hypophysial neuro-secretory system and on variations in the structure of the pituitary of the goat. *Acta Anat.*, 1958, **35**, 1-15.

Andersson B., Kitchell R.-L. et Persson N. — A study of central regulation of rumination and reticulo ruminal motility. *Acta Physiol. Scand.*, 1959, **46**, 319-338.

Andersson B., Morgane P.-J., Janowitz H.-D., Teitelbaum Ph. et De Ruiter. — The regulation of food intake. Symp. 15. *Proc. of the I.U.P.S.*, vol. I, part. II, *XXII intern. Congres., Leiden*, 1962, p. 659-712.

Andersson B., Person N. et Strom L. — Functional localization as an aid to implantation of permanent electrodes into the hypothalamus of horned goats. *Acta Physiol. Scand.*, 1960, **50**, 49-53.

Annison E.-F., Hill K.-J. et Lewis D. — Studies on the portal blood of the sheep. *Biochem. J.*, 1957, **66**, 587-592.

Annison E.-F., Lewis D. et Lindslay D.-B. — The metabolic changes which occur in sheep transferred to lush spring grass. *J. Agric. Sci.*, 1959, **53** (1), 34-41.

Appleman R.-D. et Delouche J.-C. — Behavioural physiological and biochemical responses of goats to temperature at 40°C. *J. Anim. Sci.*, 1958, **17**, 326-335.

*Arai H. — Zur Cytoarchitektonik des Thalamus der Ziege. *Zeit. f. mikz. anat. Forsch.*, 1939, Bd 54, 563-630.

Araki C., Sakata K. et Matsunaga M. — Recruiting response-like EEG changes induced with extrathalamic stimulation of cat. *Acta Sch. med. Univ. Kioto*, 1956, **34**, 100-122.

Arduini A. — Differences in cortical activity during desynchronitized sleep and arousal. Proc. of the I.U.S.P., vol. I, part. I. *XXII intern. Congres., Leiden*, 1962, p. 464-466.

Arduini A. et Hirao T. — EEG synchronisation by light. *Arch. Ital. Biol.*, 1960, **98**, 275-292.

Armin J., Cunningham N., Grant *R.*, Llyod M. et Wright Ph. — Acute insulin deficiency provoked in the dog, pig and sheep by single injection of anti-insulin serum. *J. Physiol., G.B.*, 1961, **157**, 64-73.

Ash R.-W. — Omaso abomasal re-entrant canulae for sheep. *J. Physiol., G.B.*, 1962, **164** (1), 4-5.

Ash R.-W. — The flow of food material from the omasum of sheep. *J. Physiol., G.B.*, 1962, **164** (1), 25-26.

Auclair M., Demaux G., Le Bars H. et Simonnet H. — Recherches sur les relations entre la glycémie et la motilité du rumen. Influence du diabète alloxanique. *Rec. Med. Vet.*, 1961, **137**, 413-424.

Auclair M. — Contribution à l'étude de l'influence de l'état humoral sur la motricité gastrique chez les petits ruminants. *Thèse Doct. Vét. Paris,* 1962.

Babkin B.-P. et Van Buren. — Mechanism and cortical representation of the feeding pattern. *Arch. Neurol. Psychiat.,* 1951, **66**, 1-19.

*Bagley Ch. — Cortical motor mechanism of the sheep brain *Arch. Neurol. Psychiat.,* 1922, **4**, 417-453.

Balch C.-C. — The rate of contraction of reticulum. *Brit. Nutr.,* 1952, **6**, 366-375.

Balch C.-C. — Sleep in Ruminants. *Nature,* 1955, **175**, 940-941.

Barcroft J. et Barron D.-M. — Movements in midfœtal life in the sheep embryo. *J. Physiol., G.B.,* 1937, **91**, 329-351.

Barcroft J., Mc Anally R.-A. et Phillipson A.-T. — Absorption of volatile acids from the alimentary tract of the sheep and other animals. *J. exp. Biol.,* 1944, **20**, 120-129.

Barnett A.-J.-G. et Reid R.-L. — Reactions in the rumen. Ed. E. Arnold, London, 1961, 1 vol., 252 pages.

Barnicoat C.-R., Logan A.-G. et Grant A.-I. — Milk-secretion studies with New-Zealand Romney.-ewes. *J. Agric. Sci.,* 1949, **39**, 44-55.

*Barone R., Duroux P.-E. et Bossy J. — Recherches sur l'anatomie comparée du tronc cérébral de l'Homme, et des Equidés. 41e C.R. *ASS. Anat., Gênes,* 1954, p. 1-9.

Batoev Ts J. — Influence de l'excitation des récepteurs de la cavité buccale sur la motricité des pré-estomacs chez les Ruminants (en russe).
Vsesoyuz Sovestch. Fiziol. Biokh. Selskokh. Zhivotn., 29 janvier, 3 février 1959, C.R. p. 58.

Beghelli V., Borgatti G. et Parmeggiani P.-L. — Sulla funzione del nucleo dorsal del nervo vago nell attivita riflessa del reticulo. *Arch. Sci. Biol.,* 1961, **45**, 345-364.

Bell F.-R. et Lawn A.-M. — The rumination pattern of housed goats. *Brit. J. Anim. Behav.,* 1957, **5**, 85-89.

Bell F.-R. — The electroencephalogram of conscious goats and its association with the ruminant state. *J. Physiol., G.B.,* 1958, **143**, 46.

Bell F.-R. — The electroencephalogram of goats and ruminants. *Animal Behav.,* 1960, **8** (1-2), 39-42.

Bell F.-R. et Lawn A.-M. — Localization of regions in the medulla oblongata of sheep associated with rumination. *J. Physiol.,* G.B., 1955, **128**, 577-592.

Bell F.-R. et Lawn A.-M. — Delineation of motor areas in the cerebral cortex of the goat. *J. Physiol., G.B.,* 1956, **133**, 159-166.

Bell F.-R. et Lawn A.-M. — The effects of orbito-frontal lobectomy on the behaviour of goats. C.R. *XX^e Congrès Intern. Physiol.*, 1956, Bruxelles, p. 79.

Bergman H.-D. et Dukes H.-H. — An experimental study of the mechanism of regurgitation in rumination. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 1926, **69**, 600-612.

Bernhard C.-G., Kaiser I.-H. et Kolmodin G.-M. — On the development of cortical activity in fœtal sheep. *Acta Physiol. Scand.*, 1959, **47**, 333-349.

*Bittmann E. et Raiciulescu N. — Stereotaxic localization of the mesencephalic reticular formation in mongrel dogs. *Acta Physiol. Hungariæ*, 1961, **20**, 51-54.

Blake H. — Brain potentials and depth of sleep. *Amer. J. Physiol.*, 1937, **119**, 273-274.

Blake H. et Gérard R.-W. — Brain potentials during sleep. *Amer. J. Physiol.*, 1937, **11** (6), 692-703.

Blake H., Gérard H.-W. et Kleitman N. — Factors influencing brain potentials during sleep. *J. Neurophysiol.*, 1939, **2** (1), 48-60.

Blaxter K.-L. — Energy utilization in the Ruminant. In « Digestive physiology and nutrition of the Ruminant » Butterworths, London, 1961, p. 183-197.

Borgatti G. — Fisiologia dei prestomaci e dulla ruminazione. *Atti Soc. Ital. Sci. Veter.*, 1948, **2**, 186-221.

Borgatti G. et Matscher R. — Vie e significato del riflesso orale del reticulo. *Arch. Sci. Biol.*, 1956, **40**, 365-381.

Borgatti G. et Matscher R. — La fonction du sphincter réseau-feuillet étudiée chez l'Agneau à alimentation lactéo-végétale en rapport avec l'activité rythmique du réseau et l'activité de déglutition de la gouttière œsophagienne. *Arch. Ital. Biochem.*, 1958, **96**, 58-77.

Borgatti G., Matscher R. et Beghelli V. — La funzione del reticolo e della doccia esofagea nella coordinazione reflessa dell'attivita motoria dei prestomaci. *Arch. Sci. Biol.*, 1959, **43** (1), 33-56.

Bost J. — Fistule permanente de l'omasum chez les petits ruminants. *J. Physiol., Fr.*, 1957, **49**, 56-59.

Bost J. — Fistule permanente du réticulum chez les petits ruminants. (Technique nouvelle par voie thoracique). *J. Physiol., Fr.*, 1958, **50**, 170-174.

Bost J. - Sur les phénomènes mécaniques de la rumination. *J. Physiol., Fr.*, 1958, **50**, 175-179.

Bost J. Sur la coordination des actes réflexes de la rumination. *J. Physiol., Fr.*, 1958, **50**, 180-184.

Bost J. et Ruckebusch Y. — Le cardia dans ses rapports avec la rumination. *J. Physiol., Fr.*, 1960, **52**, 30-31.

Bost J., Ruckebusch Y. et Ruckebusch M. — Démonstration du rôle de l'aspiration thoracique dans la rumination. *C.R. Soc. Biol.*, 1960, **154** (3), 609-611.

Bost J. et Ruckebusch Y. — Sur l'autonomie du centre de la rumination et sa mise en jeu réflexe. *J. Physiol., Fr.*, 1962, **54** (2), 299-300.

Bost J. et Ruckebusch Y. — Contribution à l'étude des phénomènes mécaniques de la digestion chez les Ruminants. *Bull. Soc. Sci. Vét.*, 1962, **64** (1), 57-80.

Bowen J.-M. — Effects of insulin hypoglycemia on gastro-intestinal motility in the Sheep. *Amer. J. Vet. Res.*, 1962, **23** (96), 948-954.

Bremer F. — Physiologie nerveuse de la mastication chez le Chat et le Lapin. *Arch. Intern. Physiol.*, 1923, **21**, 308-352.

Bremer F. — Nouvelles recherches sur le mécanisme du sommeil. *C.R. Soc. Biol.*, 1936, **122** (19), 460-463.

Bremer F. — Activité électrique du cortex cérébral dans les états de sommeil et de veille chez le Chat. *C.R. Soc. Biol.*, 1936, **122** (19), 464-467.

Bremer F. — Activité cérébrale et problèmes physiologiques du sommeil. *Bull. Soc. Ital. Biol., Sper.*, 1938, **13**, 271-290.

Bremer F. — « Cerveau isolé » et physiologie du sommeil. *C.R. Soc. Biol.*, 1935, **118** (12), 1235-1241.

Bremer F. — Activité cérébrale au cours du sommeil et de la narcose. *Bull. Acad. Med. Belg.*, 1937, **4** (2), 68-86.

Bremer F. — The neurophysiological problem of sleep. p. 137-162, in Adrian E.-D., Bremer F. et Jasper H.-H. « Brain mechanisms and consciousness » Oxford, Blackwell, 1954, XV-556 p.

Brooks C.-Mc-C., Hoffman B.-F., Suckling E.-E., Kleystjens E.-H., Kœnig E.-H., Colemen K.-S et Treuman H.-J. — Sleep and variations in certain functional activities accompanying changes in depth of sleep. *J. appl. Physiol.*, 1956, **9**, 97-104.

Brunaud M. et Dussardier M. — Etude sur la motricité des estomacs des ruminants. I. — Réseau et Rumen. *Rec. méd. Vét.*, 1953, **129** (3), 137-154, 1953.

Brunaud M. et Dussardier M. — Etude sur la motricité des estomacs des ruminants II. — Feuillet et caillette. *Rec. Méd. Vét.*, 1953, **129** (5), 274-286.

Bures J. et Buresova O. — La dépression envahissante comme instrument de recherche en neurophysiologie. In *Actual Neurophysiol.*, 4e Ser., 1962, Edit. Masson, p. 107-124.

Cadilhac J., Passouant-Fontaine Th. et Passouant P. — L'organisation des divers stades du sommeil chez le Chaton, de la naissance à 45 jours. *J. Physiol., Fr.*, 1962, **54**, 305-306.

Candia O., Favale E., Giussani A. et Rossi G.-F. — Blood pressure during natural sleep and during sleep induced by electrical stimulation of the brain stem reticular formation. *Arch. Ital. Biol.*, 1962, **100**, 216-233.

Carpenter M.-D. et Whittier J.-R. — Study of methods for producing experimental lesions of the central nervous system with special reference to stereotaxic technic. *J. comp. Neurol.*, 1952, **97**, 73-123.

Caspers H. et Winkel K. — Die Beeinflussung der Grosshirnrindenrhythmik durch Reizung in Zwischen-und Mittelhirn bei der Ratte. *Pflügers Arch.*, 1954, **259**, 334-356.

Cédrangolo Fr. — Acide glutamique : biochimie et applications thérapeutiques *Ann. Pharm. Fr.*, 1959, **17**, 368-397.

Chain E.-B. — Studi sul metabolismo cerebrale. *C.R. Inst. Sup. de Santé*, 1960, **23** (102), 1357-1374.

*Chatelier G. et Buser P. — Dispositif de contention rigide du Lapin pour exploration stéréotaxique. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1961, **13**, 951-963.

Charles M. et Fuller J.-L. — Developmental study of the electroencephalogram of the dog. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1956, **8**, 645-652.

*Chomiak M. — Motor nuclei of the medulla oblongata in the cow, pig and horse. (en polonais). *Ann. Univ. M.-Curie-Sklodowska, Lublin*, 1951, Sect. C., 5, 373-440.

*Chomiak M. — Topography and structure of the motor nuclei of the medulla oblongata in the goat. *Ann. Univ. M.-Curie-Sklodowska, Lublin*, 1953, sect. DD, 8, 181-219.

*Chomiak M. et Lewandowski M. — Kern des Zungenmuskelnerven - nucleus n. hypoglossi - und Kern Gesichtnerven - nucleus N. facialis - beim Schaf. *Ann. Univ. M.-Curie-Sklodowska, Lublin*, 1953, sect. C., **8**, 89-102.

Church D.-C. et Petersen R.-G. — Effect of several variables in vitro rumen fermentation. *J. Dairy Sci.*, 1960, **43** (1), 81-92.

*Ciliga T. — Die gestaltliche Analyse des Sylvischen und des marginalen embryonalen Neocortex beim Schaf. *Wien. Tierärztl. Mschr.*, 1962, **8**, 175-185.

Clark C.-H. — The nerve control of rumination and reticuloruminal motility. *Amer. J. Vet. Res.*, 1953, **14** (52), 376-384.

Clark R. et Weiss K.-E. — Reflex salivation in sheep and goats initiated by mechanical stimulation of the cardia area of the fore stomachs. *J.S. Afr. vet. med. Ass.*, 1952, **23**, 163-165.

*Clark G. — The use of the Horsley-Clarke instrument on the rat. *Science*, 1939, **90**, 92.

Clarke R.-H. et Horsley V. — On a method of investigating the deep ganglia and tracts of the central nervous system. *Brit. Med.*, 1906, **2**, 1799-1800.

Clark S.-L., Ward J.-W. et Dribben I.-S. — Cerebral cortical stimulation of goats, normal and nervous. *J. comp. Neurol.*, 1941, **74**, 409-419.

Coats D.-A., Goding J.-R. et Wright R.-D. — Secretion by the parotid gland of the sheep. *J. Physiol., G.B.*, 1959, **131**, 13-31.

Comline R.-S. et Kay R.-N.-B. — Reflex secretion by the parotid gland of the sheep. *J. Physiol., G.B.*, 1955, **129**, 55-56 p.

Comline R.-S. et Titchen D.-A. — Nervous control of the ruminant stomach. « Digestive physiology and nutrition of the ruminant » Butterworth Edit., 1961, 59-67.

*Cooper S., Daniel P.-M. et Whitteridge D. — Nerve impulses in the brainstem of the goat. *J. Physiol., G.B.*, 1953, **120**, 471-490.

Corazza R. et Parmeggiani P.-L. — Auftreten von niederfrequenten Wellen im EEG der Katze bei Synchronisierung der bioelektrischen Tätigkeit des Hippocampus. *Helv. Physiol. Acta*, 1960, **18**, 61-64.

Craine E.-M. et Hansen R.-G. — The short-shain fatty acids of the peripheral blood of goats. *J. Dairy Sci.*, 1952, **35**, 631-636.

Czepa A. et Stigler R. — Der Verdauungstrakt der Wiederkauers in Röntgenbilde. Urban und Schwarzenberg, Berlin v. Wien, 1929, 1 vol., 71 p.

Day R.-C. — Regulation of body temperature during sleep. *Amer. J. Dis. Child.*, 1941, **61**, 734-746.

*Daniel P.-M. et Prichard M.-M. — The vascular arrangements of the pituitary gland of the sheep. *Quart. Journ. Exp. Physiol.*, 1957, **42**, 237-248.

Dechaume J., Jouvet M. et Gérin P. — Une nouvelle méthode stéréotaxique d'exploration des structures sous-corticales chez l'Homme. *Lyon Médical*, 1958, n° 38, 1-12.

Dedaschow Y.-P. — Conditionnement de la motricité ruminoréticulaire chez le Mouton. (En russe). *Fiziol. Zh. SSSR*, 1959, **45**, 483-486.

Dell P. et Olson R. — Projections thalamiques, corticales et cérébelleuses des afférences viscérales vagales. *C.R. Soc. Biol., Paris*, 1951, **145**, 1084-1088.

Dell P. et Olson R. — Projections « secondaires » mésencéphaliques, diencéphaliques et amygdaliennes des afférences sensitives vagales. *C. R. Soc. Biol.*, 1951, **145**, 1088-1091.

Delage J., Le Bars H., Leroy A.-M. et Simonnet H. — Influence du repas sur le rythme respiratoire du porc. *Ann. Zootechn., INRA*, 1955, **3**, 173-187.

*Dellmann H.-D. — Neuro-histologische Untersuchungen über die Verknüpfung von Hypothalamus und Hypophyse. *J.f. Hirnforschung*, 1962, **5** (4), 249-344.

*Dellmann H.-D. - Zur makrokopischen Anatomie der subkortikalen Kerne des Telencephalon und der Pallidum bei Rind. *Zeit f. Vet. Med.*, 1960, Bd 7/8, 761-768.

Dément W. — The occurence of low voltage, fast, electroencephalogram patterns during behavioral sleep in the cat. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1958, **10**, 291-296.

Dément W. et Kleitman N. — The relation of eye movements during sleep to dream activity : an objective method for the study of dreaming. *J. exp. Psychol.*, 1957, **53**, 339-346.

Dément W. et Kleitman N. — Cyclic variations in EEG during sleep and their relations to eye movements, body motility, and dreaming. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1957, **9**, 673-690.

Dément W. et Wolpert E. — The relation of eye movements, body motility and external stimuli to dream content. *J. exp. Psychol.*, 1958, **6**, 543-553.

Derbyshire A.-J., Rempel B., Forbes A. et Lambert E.-F. — The effects of anesthesics on action potentials in the cerebral cortex of the cat. *Amer. J. Physiol.*, 1936, **116**, 577-596.

Domanow H. — Conditionnement de la mastication chez le Mouton. (En russe.) *Fiziol. Zh. SSSR*, 1956, **42**, 811-816.

Dontcheff L., Kayser Ch. et Reiss. — Le rythme nycthéméral et la production de chaleur chez le Pigeon et ses rapports avec l'excitabilité des centres thermorégulateurs. *Arch. Sci. Physiol.*, 1935, **11**, 1185-1208.

Dougherty R.-W. et Meredith C.-D. — Cinefluorographic studies of the ruminants stomach and of eructation. *Amer. J. Vét. Res.*, 1955, **16** (58), 96-100.

Downie H.-G. - Photokymographic studies of regurgitation and related phenomena in Ruminants. *Amer. J. Vet. Res.*, 1954, **15**, 217-223.

Drakontides A.-B., Scheinder J.-A. et Funderburk W.-H. — Some aspects of sodium gamma-hydroxybutyrate on the central nervous system. *J. Pharmacol. exp. Therap.*, 1962, **135** (8705), 275-284.

Dukes H.-H. — The physiology of domestic animals. 2e édition, Comstock publishing Company. *Ithaca New-York*, 1947.

Duncan D.-L. — The effects of vagotomy and splanchnotomy on gastric motility in the sheep. *J. Physiol. G. B.*, 1953, **119**, 157-169.

Duncan D.-L. et Phillipson A.-T. — The development of motor responses in the stomach of the fœtal sheep. *J. exp. Biol.*, 1951, **28**, 32-40.

Dussardier M. et Albe-Fessard D. — Quelques propriétés du centre vagal contrôlant l'activité réflexe de l'estomac des Ruminants. *J. Physiol., Fr.*, 1954, **46**, 354-357.

Dussardier M. — Action in vivo de l'acétylcholine et de l'adrénaline sur la motricité gastrique des Ruminants. *J. Physiol., Fr.*, 1954, **46**, 777-797.

Dussardier M. — Contrôle nerveux du rythme gastrique des Ruminants. *J. Physiol., Fr.*, 1955, **47**, 170-173.

Dussardier M. — Origine bulbaire du rythme des contractions gastriques chez les Ruminants. *J. Physiol., Fr.*, 1957, **49**, 146-149.

Dussardier M. — La commande motrice de l'estomac étudiée chez le Mouton par la technique de la suture pneumogastrique - phrénique. *J. Physiol., Fr.*, **50**, 265-268.

Dussardier M. — Recherches sur le contrôle bulbaire de la motricité gastrique. *Thèse Doct. Sci.*, Paris, 1960.

England G.-J. — Observations on the grazing behaviour of different breeds of sheep at Pantyrhyad Farm, Carmarthenshire). *Brit. J. anim. Behav.*, 1954, **2**, 56-60.

Evarts E.-V. — In the « Nature of sleep ». Ciba Foundation Symposium, Churchill, London, 1961, p. 171-182.

Favale E., Loeb C., Rossi G.-F. et Sacco G. — EEG synchronization and behavioral signs of sleep following low frequency stimulation of the brain stem reticular formation. *Arch. Ital. Biol.*, 1961, **99**, 1-22.

*Feldberg W. et Sherwood S.-L. — Effects of calcium and potassium injected into the cerebral ventricles of the cat. *J. Physiol., G. B.*, 1957, **139**, 408.

*Feldberg W. et Malcolm J.-L. — The site of action of tubocurarine on injection into the cerebral lateral ventricle. *J. Physiol., G. B.*, 1959, **145**, 230.

Fessard A. — Les mécanismes nerveux du sommeil. *In Journées Thérapeutiques*, Paris, 1960. Edit. Doin, p. 97-110.

Fischgold M. et Schwartz B.-A. — A clinical electroencephalographic and polygraphic study of sleep in the human adult. The nature of sleep, pp. 232. A Ciba Foundation Symposium, London, Churchill 1961, 1 vol., 414 pp.

*Flatau E. — Beitrag zur technischen Bearbeitung des Centralnervensystems. *Anat. Anz.*, 1897, **30**, 323-329.

Flatt W.-P., Warner R.-G. et Loosli J.-K. — Influence of purified materials on the development of the ruminant stomach. *J. Dairy Sci.*, 1958, **4** (11), 1593-1600.

Flatt W.-P., Warner R.-G. et Loosli J.-K. — Evaluation of several techniques used in the study of developing rumen function. 1959, july, memoir 361. *Cornell Univ. Ithaca, New-York.*

Folk E. — Modification by light of 24 hours activity of white Rats. *Proc. of the Iowa Acad. Sci.*, 1959, **66**, 399-406.

Foroglou G.-P. — Etude macroscopique de la commissure blanche antérieure et des voies olfactives chez le Mouton. *Arch. Anat. Histol. Embryol.*, 1955, **38**, 66-77.

*Fox C.-A. et Eichman J. — A rapid method for locating intracerebral electrods tracks. *Stain Technol.*, 1959, **34**, 39-42.

*Freeman G.-L. et Krasnob. — Inhibitory functions of the corpus striatum. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1940, **44**, 323-326.

French J.-D., von Amerongen F.-K et Magoun H.-W. — An Activating system in the brain stem of monkey. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1952, **68**, 577-590.

Garton S.-A. — Lipid metabolism in herbivorous animals. *Nutr. Abstr. and Review*, 1960, **30**,1-16.

Gayet R. — Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable). *Arch. Physiol. Norm. Pathol.*, 1875, **11**, 341-351.

*Gillilan L.-A. — The nuclear pattern of the non tectal portions of the midbrain and isthmus in Ungulates. *J. comp. Neurol,.* 1943, **78**, 289-339.

Gluck H. et Rowland V. — Defensive conditioning of electrographic arousal with delayed and differentiated auditory stimuli. *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1959, **11**, 485-496.

Gordon J.-G. et Tribe D.-E. — The importance to sheep of frequent feeding. *Brit. J. Nutr.*, 1952, **6**, 89--93.

Gordon J.-G. — Rumination in the sheep. *Thesis. Aberdeen University*, 1955.

Gordon J.-G. — The relationship between finess of grinding of food and rumination. *J. Agric. Sci.*, 1958, **51**, 78-83.

Gordon J.-G. — The relationship between rumination and frequent feeding. *Anim. behav.*, 1961, **9**, 16-19.

Grau H. — Zur funktion der Vormägen, besonders des Netzmagens der Wiederkäuer. *Berl. u. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 1955, **68**, 271-275.

Green J.-D. et Arduini A. — Hippocampal electric activity in arousal. *J. Neurophysiol.*, 1954, **17**, 533-577.

Green J.-D. et Adey W.-R. — Electrophysiological studies of hippocampal connections and excitability. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1956, **8**, 245-262.

*Griess D. — Topographie de l'isthme encéphalique. *Thèse Doct. Vét., Toulouse*, 1961.

Grossman C. — Electro-ontogenesis of cerebral activity. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1955, **74**, 186-202.

Grundy H.-F. — Circulation of cerebrospinal fluid in the spinal region of the cat. *J. Physiol., G. B.*, 1962, **163**, 457-465.

HAARSTEN A.-B. — Cortical projections to mesencephalon, pons, medulla oblongata and spinal cord. *Thesis, Leiden,* 1962.

HABEL R.-E. — A study of the innervation of the ruminant stomach. *Cornell Vet.,* 1956, **46**, 555-628.

HAFEZ E.-S.-E. — The Behaviour of Domestic Animals. Baillière, Tindall et Cox, 1962 (10), p. 247.

HANCOCK J. — Grazing habits of dairy cows in New Zealand. *Emp. J. Exp. Agric.,* 1950, **18**, 249-263.

*HEESCHEN W. — Arterien und Venen am Kopf des Schafes. *Inaugural Dissertation,* Hannover 1959, 71 p., 4 fig.

*HEISEY S.-R., HELD D. et PAPPENHEIMER J.-R. — Bulk flow and diffusion in the cerebrospinal fluid system in the goat. *Amer. J. Physiol.,* 1962, **203** (5), 775-781.

HESS W.-R. — Beiträge zur Physiologie des Hirnstammes. I. Die Methode der lokalisierten Reisung und Ausschaltung subkortikaler Hirnabschnitte. 1932, Thieme, Leipzig.

HESS W.-R. — Das Zwischenhirn. Syndrome, Lokalisationen, Funktionen. *Benno Schwabe et Co,* Basel, 1949, 187 pp.

HESS W.-R. — Le sommeil comme fonction physiologique. *J. Physiol., Fr.,* 1949, **41**, 61-67.

HILL K.-J. — Insulin hypoglycemia in the Sheep. *Quart. J. Exp. Physiol.,* 1954, **39**, 253-259.

HILL K.-J. — Continuous gastric secretion in the ruminant. *Quart. J. Exp. Physiol.,* 1955, **40** (1), 82-89.

HILL K.-J. — Nervous structures in the reticulo-rumen epithelium of the goat. *J. Physiol., G.B.,* 1957, **139**, 4-5 P.

HILL K.-J. — Nervous structures in the reticulo-rumen epithelium of the lamb. *J. Physiol., G.B.,* 1958, **143**, 30-31 P.

HIRD F.-J. et SYMONS R.-M. — The metabolism of glucose and butyrate by the omasum of the sheep. *Biochem. Biophys. Acta,* 1959, **35**, 422-434.

HODGSON R.-E., RIDDEL W.-H. et HUGUES J.-S. — Factors influencing the blood sugar level of dairy cattle. *J. Agr. Res.,* 1932, **44**, 357-365.

HOFLUND S. — Untersuchungen über Störungen in den Funktionen der Wiederkäuermagen durch Schädigungen des N. vagus verursacht. Stockholm, Isaac Marcus, 1940, supplément au tome **1945** du Svenskret Tidskr, 331 p.

HOROVITZ Z.-P. et CHOW M.-I. — Desynchronized electroencephalogram in the deeply sleeping cat. *Science,* 1961, **134**, (3483), 945.

*HORSLEY V. et CLARK R.-H. — The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. *Brain,* 1908, **31**, 45-124.

Hubel D.-H. — Electrocorticograms in cats during natural sleep. *Arch. Ital. Biol.*, 1960, **98**, 171-181.

Hugelin E. et Bonvallet M. — Tonus cortical et contrôle de la facilitation motrice d'origine réticulaire. *J. Physiol., Fr.*, 1957, **49**, 1171-1200.

Hugelin A. et Bonvallet M. — Etude expérimentale des interrelations réticulo-corticales. Proposition d'une théorie de l'asservissement réticulaire à un système diffus cortical. *J. Physiol., Fr.*, 1957, **49**, 1201-1223.

Hugues G.-P. et Reid D. — Studies on the behaviour of cattle and sheep in relation to the utilization of grass. *J. Agric. Sci.*, 1951, **41**, 350-366.

*Hume D.-M. et Ganong W.-F. — A method for accurate placement of electrodes in the hypothalamus of the dog. *EEG clin. Neurophysiol.*, 1956, **8**, 136-140.

Huttenlocher P.-R. — Effects of state of arousal on clik responses in the mesencephalic reticular formation. *EEG. clin. Neurophysiol.*, 1960, **12**, 819-827.

Hyden St. — Determination of the amount of fluid in the reticulorumen of the sheep and its rate of passage to the omasum. *Kungl. Lantbrukshögskolans Annaler*, 1961, **27**, 51-79.

Iggo A. — Spontaneous and reflexly elicited contractions of reticulum and rumen in decerebrate sheep. *J. Physiol., G.B.*, 1951, **115**, 74-75 p.

Iggo A. — Tension receptors in the stomach and the urinary bladder. *J. Physiol., G.B.*, 1955, **128**, 593-607.

Iggo A. — Central nervous control of gastric movements in sheep and goats. *J. Physiol., G.B.*, 1956, **131**, 1, 248-256.

Ingram W.-R., Hannett F.-E. et Ranson S.-W. — The topography of the nuclei of the diencephalon of the cat. *J. comp. Neurol.*, 1932, **55**, 333-394.

Ingvar D. et Süderberg U. — Cortical blood flow related to EEG patterns evoked by stimulation of the brain stem. *Acta Physiol. Scand.*, 1958, **42**, 130-143.

Jacquot R., Le Bars H. et Simonnet H. — In « Données générales sur la nutrition et l'alimentation » Vol. I. Edit. Baillière, Paris, 1958, p. 280-289 et p. 303.

Jarrett I.-G. et Potter B.-J. — Insulin tolerance and hypoglycemic convulsions in Sheep. *Austral. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, 1953, **31**, 311-318.

Jarrige A. — L'utilisation des glucides alimentaires par les Ruminants. *Ann. Nutrit. Alim.*, 1953, **7** (3 et 4), 245-406.

Jasper H.-H. — La signification physiologique de l'acide gamma-amino-butyrique dans le système nerveux. In *Actual. Neurophysiol.*, 1960, 2e Ser., Edit. Masson, p. 33-47.

*Jasper H.-H. et Ajmone-Marsan C. — A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. *Nat. Res. Counc. Canada,* Ottawa, 1952.

*Jimenez Castellanos J. — Thalamus of the cat in Horsley-Clarke coordinates. *J. comp. Neurol.,* 1949, **91**, 307-330.

Johnstone-Wallace D.-B. et Kennedy K. — Grazing management practices and their relationship to the behaviour and grazing habits of cattle. *J. Agric. Sci.,* 1944, **34**, 190-197.

Jouvet M. — Recherches sur les structures nerveuses et les mécanismes responsables des différentes phases du sommeil physiologique. *Arch. Ital. Biol.,* 1962, **100**, 125-206.

Jouvet M., Cier A., Mounier D. et Valatx J.-L. — Effets du 4-butyrolactone et 4-hydroxybutyrate de sodium sur l'EEG et le comportement du Chat. *C.R. Soc. Biol.,* 1961, **155** (6), 1313-1316.

Jouvet M. et Michel F. — Déclenchement de la « phase paradoxale » du sommeil par stimulation du tronc cérébral chez le Chat intact et mésencéphalique chronique. *C.R. Soc. Biol.,* 1960, **154**, 636-641.

Jouvet M., Michel F. et Courjon J. — Sur un stade d'activité électrique cérébrale rapide au cours du sommeil physiologique. *C.R. Soc. Biol.,* 1959, **153**, 1024-1028.

Jouvet M., Michel F. et Courjon J. — Aspects électroencéphalographiques de deux mécanismes inhibiteurs, télencéphalique et rhombencéphalique, entrant en jeu au cours du sommeil. *J. Physiol., Fr.,* 1959, **51**, 490-492.

Jouvet M., Michel F. et Courjon J. — L'activité électrique du rhinencéphale au cours du sommeil chez le Chat. *C.R. Soc. Biol.,* 1959, **153**, 101-105.

Jouvet D., Valatx J.-L. et Jouvet M. — Etude polygraphique du sommeil du Chaton. *C.R. Soc. Biol.,* 1961, **155**, 1660-1665.

*Jung R. et Kornmüller A.-E. — Eine Methodik der Ableitung lokalisierter Potentialschwankungen aus subcortikalen Hirngebieten. *Arch. Psychiat. Nervenkr.,* 1938, **109**, 1-30.

Jurubescu V. et Vintila I. — Contributie la studiul morfologic al complexulus gastric la mici (en polonais). *Biol. Sti. Agric. Timisoada,* 1961, **8** (1-2), 43-54.

Kaada B. — Somato-motor, autonomic and electrocorticographic responses to electrical stimulation of « rhinencephalic » and other structures in primates, cat and dog. *Acta Physiol. Scand.,* 1951, **24** (suppl. 83), 1-285.

Karmos G. et Grastyan E. — An electrophysiological study of sleep. *EEG. clin. Neurophysiol.,* 1960, **12**, 933.

Kanzow E., Krause D. et Kuhnel H. — Die Vasomotorik der Hirnrinde in den Phasen desynchronisierter EEG-Aktivität im natürlichen Schlaf der Katze. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 1962, **274** (6), 593-607.

Kawamura, Tsukamoto S. and Miyoshi R. — Gnashing induced by electrical stimulation of rabbit brain cortex. *Amer. J. Physiol.*, 1961, **200** (5), 916-918.

Kay R.-N.-B. — Continuous and reflex secretion by the parotid gland in ruminants. *J. Physiol. G.B.*, 1958, **144**, 463-475.

Kay R.-N.-B. — Rumination in Sheep caused injection of adrenaline. *Nature*, 1959, **183**, 552-553.

Kay R.-N.-B. et Phillipson A.-T. — The flow and composition of intestinal contents in sheep. *J. Physiol. G.B.*, 1962, **164** (1), 2-3.

Kayser Ch. — Le sommeil. *J. Physiol., Fr.*, 1949, **41**, 1-60 A.

Kayser Ch. — Le rythme nycthéméral des mouvements d'énergie. *La Revue Scientifique*, 1952, **90** (3), n° 3317, 173-188.

Kick C.-H., Gerlaugh P., Schalk A.-F. et Silver E.-A. — The effect of mechanical processing of feeds on the mastication and rumination of steers. *J. Agric. Res.*, 1937, **55**, 587-597.

*Kitchell R.-L., Stromberg M.-W. et Davis L.-H. — Comparative studies of the dorsal vagal nuclei in Ruminants and non Ruminants. *Anat. Rec.*, 1956, **124**, 319.

Kleitman N. — Sleep and wakefulness. *Chicago, Univ. Chicago Press*, 1939, 638 p.

*Krieg W.-J.-S. — Accurate placement of minute lesions in the brain of the albino rat. *Quart. Bull. Northwestern U. Med. Sch.*, 1946, **20**, 199-208.

Kronfeld D.-S et Simesen M.-G. — Glucose biokinetics in sheep. *Amer. J. Physiol.*, 1961, **201** (4), 639-644.

Kuroki T. — Arrest reaction elicited from the brain stem. *Folia psych. Neurol. Jap.*, 1958, **12**, 317-340.

La Barre J. et Destree P. — Rôle des centres nerveux supérieurs dans l'hypermotilité gastrique consécutive aux états d'hypoglycémie. *C.R. Soc. Biol.*, 1930 **104**, 112-113.

Laborit H., Jouany J.-M., Gérard J. et Fabiani. — Sur un substrat métabolique à action centrale inhibitrice : le gamma-hydroxybutyrate de sodium. *Presse Méd.*, 1960, **68** (50), 1867-1869.

Laget P. et Delhaye N. — Etude du développement néo-natal des diverses activités électriques corticales chez le Lapin. *Actual. Neurophysiol.*, 4e Série, 1962, Masson Ed., p. 259-284.

Larsson St. — On the hypothalamic organization of the nervous mechanism regulating food intake. *Acta Physiol. Scand.*, 1954, **32**, Suppl. 115, 1-40.

Larvor P. et Brochart M. — Le rythme nycthéméral de la concentration en minéraux de l'urine et des fécès chez les Bovins. *Ann. Zootechn.*, INRA, 1959, **1**, 57-80.

Le Bars H., Nitescu E. et Simonnet H. — Recherche sur la motricité du rumen chez les petits ruminants. II. — Relation entre la motricité et la glycémie. *Bull. Acad. Vét.*, 1953, **26**, 351-359.

Le Bars H., Nitescu E. et Simonnet H. — Recherches sur la motricité du rumen chez les petits ruminants. III. — Action de l'adrénaline. *Bull. Acad. Vét.*, 1953, **26**, 445-447.

Le Bars H., Nitescu E. et Simonnet H. — Recherches sur la motricité du rumen chez les petits ruminants. IV. — Action de l'injection intraveineuse d'acides gras à courte chaîne. *Bull. Acad. Vét.*, 1954, **27**, 53-67.

Le Bars H. et Simonnet H. — Quelques particularités métaboliques chez les Ruminants. I. — Absorption et utilisation des acides gras à courte chaîne. *Rec. Méd. Vét.*, 1954, **130**, 689-700.

Le Bars H. et Simonnet H. — Quelques particularités métaboliques chez les Ruminants. II. — Conséquences de l'utilisation des acides gras à courte chaîne. *Rec. Méd. Vét.*, 1954, **130**, 777-788.

Le Bars H. et Simonnet H. — Quelques particularités métaboliques chez les Ruminants : III. — Le Rumen, organe régulateur. *Rec. Méd. Vét.*, 1955, **131**, 16-25.

Lengemann F.-W. et Allen N.-N. — The development of rumen function in the dairy calf. *J. Dairy Sci.*, 1955, **38**, 651-658 et *J. Dairy Sci.*, 1959, **42**, 1170-1181.

Legendre R. — Le sommeil. In Traité de Physiologie normale et Pathologique, 1933, tome IX, p. 453-494.

Liddel H.-S. et Bayne T.-L. — The development of « experimental neurasthenia » in the sheep during the formation of difficult conditionel reflexes. *Amer. J. Physiol.*, 1927, **81**, 494.

Liénaut et Zwanepoel. — Recherches sur le mécanisme passif de la station. *Ann. Méd. Vét.*, 1908, p. 425. *Ann. Méd. Vét.*, 1909, p. 65.

*Lim S.-R.-K., Chan-Nao-Liu et Moffit R.-L. — A stereotaxic atlas of the dog's brain. Ch. Thomas - Publish. Springfield - Illinois, 1960.

Lissak K., Grastyan B., Csánaky A., Kekesi F., Vereby G. — A study of hippocampal function in the waking and sleeping animal with chronically implanted electrodes. *Acta Physiol. Pharmacol. Neerl.*, 1957, **6**, 451-459.

Loe W.-C., Stallcum O.-T. et Colvin H.-W. — Effects of various diets on the rumen development of dairy calves. *J. Dairy Sci.*, 1958, **42**, 395.

Lofgreen G.-P., Meyer J.-M. et Hull J.-L. — Behavior pattern of sheep and cattle being fed pasture or soilage. *J. Anim. Sci.*, 1957, **16**, 773-780.

Loomis A.-L., Harvey E.-N. et Hobart G.-A. — Distribution of disturbance patterns in the human electroencephalogram with special reference to sleep. *J. Neurophysiol.*, 1938, **1** (4), 413-430.

Lynes T.-E. — A cortical recruiting response elicited by low-frequency stimulation of the mesencephalic reticular formation. *Fed. Proc.*, 1960, **19**, 293.

Mc Candless E.-L. et Dye J.-A. — Physiological changes in intermediary metabolism of various species of Ruminants incident to functional development of rumen. *Amer. J. Physiol.*, 1950, **162**, 434-446.

Mc Carthy R.-D. et Kesler E.-M. — Relation between age of calf, blood glucose, blood and rumen levels of volatile fatty acids and in vitro cellulose digestion. *J. Dairy Sci.*, 1955, **38**, 605

Mc Clendon J.-F. — Microdetermination of volatile fatty acids in blood. *J. Biol. Chem.*, 1944, **154**, 357-360.

Mc Lean P.-D. — The limbic system and its hippocampal formation. *J. Neurosurg.*, 1953, **11**, 29-44.

Mc Lean P.-D. — Contrasting functions of limbic and neocortical systems of the brain and their relevance to psychophysiological aspects of medicine. *Amer. J. Med.*, 1958, **25**, 611.

Magee D.-F. — An investigation into the external secretion of the pancreas in sheep. *J. Physiol., G.B.*, 1961, **158**, 132-143.

Magnes J., Moruzzi G. et Pompeiano O. — Synchronization of the EEG produced by low-frequency electrical stimulation of the region of the solitary tract. *Arch. ital. Biol.*, 1961, **99**, 33-67.

Magnus W-O.-C. — Ueber die Zentren Für des Lecken und Kauern. *Mschr. Psychiat. Neurol.*, 1945, **110**, 193-235.

Magnussen G. — Studies on the respiration during sleep. Lewis H.-K., London, 1944, 1 vol., 276 p.

Magoun H.-W., Ranson S.-W. et Fisher C. — Corticifugal pathways for mastication, lapping and other motor functions in the cat. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1933, **30**, 292-308.

Mangold E. - Die Verdauung des Wiederkaüer. In Handbuch der Ernahrung und des Stoffwechsels der Landwirtschaftlichen Nutztiere. 1929, **2**, 107. *Julius Springer, Berlin.*

Marshall W.-H. — An application of the frozen section technic for cutting serial sections through the brain. *Stain Technol.*, 1940, **151**, 133-138.

Masson M.-J. et Phillipson A.-T. — The composition of the digesta leaving the abomasum of sheep. *J. Physiol., G.B.*, 1952, **116**, 98-11.

Mathieu M. — Etude du développement du tractus digestif du veau. *Ann. Nutrit. Alim.*, 1961, **15** (6), 263-266.

Mauthner L. — Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes nebst Bemerkungen über die « Nona ». *Wien. med. Wschr.*, 1890, **40**, 961-1001.

Maynert E.-W. et Kaji H.-K. — On the relationship of brain gamma-amino-butyric acid to convulsions. *J. Pharmacol. exp. Therap.*, 1962, **137**, n° 8794, p. 114-121.

*Meessen H. et Olszewski, J. — A cytoarchitectonic atlas of the rhombencephalon of the rabbit. Karger, Basel and New-York, 1949.

Metz B., Marx Ch., Hiebel G., Andlauer P., Reys Ph. et Kayser Ch. — Le rythme nycthéméral de la température et de la calorification. *J. Physiol., Fr.*, 1952, **44**, 135-142.

Mielke H. — Ueber die höhere Nerventätigkeit landwirtschaftliche Nutzliere. *Wissensch. Zscht Karl-Marx Univ., Leipzig*, 1961, vol. I, p. 471-500.

Moberg R. — The white blood picture in sexually mature female cattle with special reference to sexual conditions. *Thèse Vet., Stockholm*, 1955.

Moruzzi G. et Magoun H.-W. — Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *EEG clin. Neurophysiol.*, 1949, **1**, 455-473.

Munro J. — Observations on the suckling and grazing behaviour of lambs. *Agric. Prog.*, 1955, **30**, 129-131.

Munro J. — Observations of the suckling behaviour of young lambs. *Brit. J. Anim. Behav.*, 1956, **4**, 34-36.

Munro J. — Sleep in sheep. *Proc. Brit. Soc. Anim. Produc.*, 1957, 71-75.

Munro J. et Inkson R.-H.-E. — The effects of different suckling frequencies on the quantity of milk consumed by young lambs. *J. Agric. Sci.*, 1957, **49**, 169-170.

Murray M.-G., Reid R.-S. et Sutherland T.-M. — The rate of passage of digesta from the reticulo-rumen of the sheep. *J. Physiol. G.B.*, 1952, **164** (1), 25-26.

Nakamura T. — Electrophysiological connections between mesencephalic central grey matter and cerebral cortex. *Arch. Jap. Chir.*, 1959, **28**, 325-344.

Nauta W.-J.-H. — Hypothalamic regulation of sleep in rats. An experimental study. *J. Neurophysiol.*, 1946, **9**, 285- 316.

Nauta W.-J.-H. — Hippocampal projections and related neural pathways to the midbrain in the cat. *Brain*, 1958, **81**, 319-340.

Nauta W.-J.-H. et Kujpers, H.-G.-J.-N. — Some ascending pathways in the brain stem reticular formation p. 3-30. In « Reticular formation of the brain », Henri Ford Hosp. Symposium. Boston - Little, Brown, Co ; 1957, 766 p.

*Nauta W.-J.-H. et Gygax P.-A. — Silver impregnation of degenerative axons in the central nervous system ; a modified technic. *Stain Techn.*, 1954, **29**, 91-93.

Navez et La Haye. — Sur le mécanisme de la station dans le membre postérieur. *Ann. Med. Vet.*, 1922, p. 337.

Nikitin N.-A. — Liquide céphalo-rachidien chez le Mouton (en Russe). in *Vet. Bull.*, 1942, **12**, 473.

O'Leary J.-L., Kerr F.-W.-L. et Goldring S. — The relation between spinoreticular and ascending cephalic systems. p. 187-202 - in « Reticular formation of the brain », Boston, Little, Brown a. Co, 1957, 766 p.

Ozorio De Almeida. — L'inhibition et la facilitation dans le système nerveux central et périphérique. Atlantica Editoria, Rio de Janeiro, 1 vol., 135. p.

Palmer A.-C. — Anatomical arrangement of the grey matter in the medulla, pons and midbrain of the sheep. *Zentralblatt Veterinär med.*, 1958, **10**, 953-967.

*Palmer A.-C. — Injection of drugs into the cerebral ventricle of sheep. *J. Physiol., G.B.*, 1959, **149**, 209-217.

*Pappenheimer J.-R., Heisey S.-R., Jordan E.-F. et Downer J. de C. — Perfusion of the cerebral ventricular system in unanesthetized goats. *Amer J. Physiol.*, 1962, **203** (5), 763-774.

Parmeggiani P.-L. — Hirnreizversuche mit Schlafeffekt aus subkortikalen Strukturen. *Helv. Physiol. Acta*, 1958, **16**, 73-76.

Parmeggiani P.-L. — Reizeffekte aus Hippocampus and Corpus mamillare der Katze. *Helv. Physiol. Acta*, 1960, **18**, 523-536.

Parmeggiani P.-L. — Modificazioni dei ritmi pulsatori dell'ippocampo e del neocortex provocate dalla stimolazione elettrica ripetitiva del nervo ischiatico. *Rend. Accad. naz. Lincei, Cl. Sci. fis., mat. nat.*, Serie VIII, 1960, **29**, 412-417.

Parmeggiani P.-L. et Zanocco G. — Cortical and subcortical recordings during low voltage fast EEG phase of sleep in the cat. *Helv. Physiol. Acta*, 1961, **19**, 97-99.

Passouant P. - Sémiologie électro-encéphalographique du sommeil normal et pathologique. *Rev. Neurol.*, 1950, **83** (6), 545-559.

*Pattison I.-H. et Holman H.-H. — A guide to the internal structure of the medulla oblongata of the sheep. *J. Comp. Pathol. Therap.*, 1943, **53** (2), 131-139.

Pavlov I.-P. — Le problème du sommeil. In Typologie et pathologie de l'activité nerveuse supérieure. Paris, Presses Univ. France, 1955, 272 p.

Pecherot H. — Du rôle des membres antérieurs et postérieurs dans la statique et la locomotion. *J. Méd. Vét.*, 1912, 782, *J. Méd. Vét.*, 1913, 83.

Pennington R.-J. — The metabolism of short-chain fatty acids in the sheep. I. Fatty acid utilization and ketone body production by rumen epithelium and other tissues. *Biochem. J.*, 1952, **51**, 251-258.

Phillipson A. — The movements of the pouches of sheep. *Quart. J. exper. Physiol.*, 1939, **29**, 395-415.

Phillipson A.-T. et Reid C.-S.-W. — Distension of the rumen and salivary secretion. *Nature*, 1958, **181**, 1722-1723.

Piéron H. — Le problème physiologique du sommeil. Masson, Paris, 1913, 520 p.

Popow N.-A., Kudrjavcew A.-A. et Krasausky W.-K. — Zur Frage der Innervation und Pharmakologie des Magens der Wiederkauer. *Arch. Tiernähr. Tierz.*, 1933, **9**, 243-252.

Preziuso L. — L'arto pelvico in appogio nella stazione libera degli equini. *Nuovo Ercolani*, 1925, n° 13, 14, 15 et 16, 31 p. — Il meccanismo della stazione sugli arti toracici nelgli equini. Ibid., 1925, n° 6, 7, 8 et 9, 36 p.

Proctor L.-D., Knighton R.-S. et Churchill J.-A. — Variations in consciousness produced by stimulating reticular formation of the monkey. *Neurology*, 1957, **7**, 193-203.

Ranson S.-W. — Somnolence caused by hypothalamic lesions in the monkey. *Arch. Neurol. Psychiat., U.S.A.*, 1939, **41**, 1-23.

Ranson S.-W. et Magoun H.-W. — The hypothalamus. *Ergebn. Physiol.*, 1949, **41**, 56-163.

Raynaud P. — L'azote total dans les réservoirs gastriques des bovidés *Arch. Sci. Physiol.*, 1955, **9**, 35-50.

Regelsberger H. — Ueber das Zustandekommen des Schlafes. *Dtsch. Med. Wschr*, 1927, **53**, 1847-1850.

Ridges A.-P. et Singleton A.-G. — Some quantitative aspects of digestion in goats. *J. Physiol., G. B.*, 1962, **161** (1), 1-9.

Rhodes R.-W. et Woods W. — Volatile fatty acid measurements on the rumen contents of lambs fed rations of various physical form. *J. Anim. Sci.*, 1962, **21** (3), 483-488 (107/P).

Rimbaud L., Passouant P. et Cadilhac J. — Participation de l'hippocampe à la régulation des états de veille et de sommeil. *Rev. Neurol.*, 1955, **93**, 303-308.

Roberts E. et al. — « Inhibition in the nervous system and gamma-amino-butyric acid ». Proceed. Intern. Symp. at the City of Hope, Med. Center, Duarte, Calif. Pergamon Press, 1960, 1 vol. 591 p.

Roberts E., Baxter C.-F. et Eidelberg E. — Some aspects of cerebral metabolism and physiology of gamma-amino-butyric acid., p. 392-403, *in* « Structures and function of the cerebral cortex ». Proceed. of Intern. Meet. Neurobiol., Amsterdam, Holl., 1959. Elsevier, 1960, 1 vol., 448 p.

Roberts E. et Eidelberg E. — Metabolic and neurophysiological roles of gamma-amino-butyric acid. *Int. Rev. Neurobiol., U.S.A.*, 1960, **2**, 279-332.

Romanes G. — Prenatal medullation of sheep's nervous system. *Journ. Anat.*, 1947, **81**, 64-81.

Rook J.-A.-F. — La digestion des Ruminants : utilisation des produits de digestion. *Ann. Nut. et Alim.*, 1961, **15** (6), 307-309.

*Rose J.-E. — A cyto-architectural study of the sheep cortex. *J. comp. Neurol.*, 1942, **76**, 1-55.

*Rose J.-E. — The thalamus of the sheep : cellular and fibrons structure and comparison with pig, rabbit and cat. *J. comp. Neurol.*, 1942, **77**, 469-523.

*Rosenberg H. — Somatic motor areas of cerebral cortex in the goat. *Vet. Rec.*, 1951, **63**, 445.

Rossi G.-F. et Zanchetti A. — The brain-stem reticular formation. Anatomy and physiology. *Arch. Ital. Biol.*, 1957, **95**, 199-435.

Ruckebusch Y. — Aspects EEG et manifestations somato-végétatives du sommeil chez les Ruminants. *Rev. Méd. Vét.*, 1962, **123**, 258-261.

Ruckebusch Y. — Activité corticale au cours du sommeil chez la Chèvre. *C. R. Soc. Biol.*, 1962, **156**, 867-870.

Ruckebusch Y. — Etude polygraphique et comportementale de l'évolution post-natale du sommeil physiologique chez l'Agneau. *Arch. Ital. Biol.*, 1962, **160** (sous presse).

Ruckebusch Y. — Etude comparée du sommeil physiologique chez les Equidés, Ruminants, Porcins et Carnivores adultes. *Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. Comp., Lyon*, 1962 (4), 375-390.

Ruckebusch Y. et Barone R. — Stimulation et destruction stéréotaxique du noyau caudé et du pallidum chez les Solipèdes et chez les Carnivores. *Bull. Soc. Sci. Vét.*, 1961, **63** (2), 129-138.

Ruckebusch Y. et Bost J. — Réponses vasculaires comparées de la patte et de l'estomac chez les Ruminants et les Carnivores. *C.R. Soc. Biol.*, 1961, **155** (10), 1961-1963.

Ruckebusch Y. et Bost J. — Activité corticale au cours de la somnolence et de la rumination chez la Chèvre. *J. Physiol., Fr.*, 1961, **54**, 409-410.

Ruckebusch Y. et Bost J. — Aspects fonctionnels du cardia chez les Ruminants. *Rev. Méd. Vét.*, 1962, **113**, 211-227.

Ruckebusch Y. et Bost J. — Effets comparés de certains neuroleptiques sur la motricité gastrique, le transit ruminoréticulaire et l'électrocardiogramme. *Rev. Méd. Vét.*, 1962, **123** (5), 338-353.

Ruckebusch Y. et Ruckebusch M. — Enregistrement de l'éructation chez les Ruminants. *C.R. Soc. Biol.*, 1959, **153** (6), 1049.

Ruckebusch Y. et Neveu M. — Acétose primitive et insuline. *Rev. Méd. Vét.*, 1959, **110**, 522.

Ruckebusch Y., Ruckebusch M. et Bost J. — L'acétylcholine inhibe-t-elle la motricité des pré-estomacs chez les Ruminants ? *C. R. Soc. Biol.*, 1961, **155** (8), 1646-1649.

Ruscak M. — Changes in the level of gamma-aminobutyric acid (GABA) in the ischaemic brain of rats following application of some stimuli evoking spreading EEG depression. *Physiol. Bohemoslov.*, 1962, **11** (3), 193-198.

*Sajonski M. — Zur makroskopischen und mikroskopischen Anatomie der Hypophyse und des Hypothalamus von Schaf und Ziege. Wiss. Z. Humboldt Univ., Berlin, Math. Nat. R., 1959-1960, IX, 233-258 et 405-435.

*Sawyer C.-H., Everett J.-W. et Green J.-D. — The rabbit diencephalon in stereotaxic coordinates. *J. comp. Neurol.*, 1954, **101**, 801-824.

Schaff G. — Influence de divers états de fatigue sur la motilité spontanée, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire envisagées comme indices de la profondeur du sommeil. *Arch. Sci. Physiol.*, 1960, **14** (4), 337-391.

Schalk A.-F. et Amadon R.-S. — Physiology of the ruminant stomach (bovine). Study of the dynamic factors. *Bull. Arg. Exp. Station North Dakota*, 1928, **216**, 1-63.

Schambye P. — Volatile acids and glucose in portal blood of sheep. *Nord. Vet. Med.*, 1951, **3**, 355-570.

Schauder W. — Die besonderen stofbrechenden Einrichtungen an den Gliedmafen des Pferdes in angewandt-anatomischer Hinsicht. *Dtsch. Tierärt. Wschr.*, 1952, **59** (5-6), 35-38.

Scheunert A. et Krzywanek F.-W. — Zum Studium der Speichelsekretion. 6. Uber die an der Dauersekretion des Schafes beteiligten Drüsen und die Zusammensetzung des von ihnen gelieferten Sekretes. *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, 1929, **223**, 472-476.

Schneider B.-H., Soni B.-K. et Ham W.-E. — Digestibility and consumption of pasture forage by grazing sheep. *J. Anim. Sci.*, 1953, **12**, 722-730.

*Schwarz R. — Arterien und Venen am Kopf der Ziege. *Inaugural Dissertation*, Hannover, 1959, 68 p., 4 fig.

Seren R. — Diagnostica et terapia delle malatie degli stomaci dei bovini. *Veterinaria*, 1958, **7**, 51, 126, 164, 221, 288. 1959, **8**, 40 et 81.

Setchell B.-P. — Cerebral metabolism in the Sheep. *Biochem. J.*, 1959, **72**, 265-275.

Setchell B.-P. et Waites B.-M.-H. — Adrenaline release during insulin hypoglycemia in the sheep. *J. Physiol., G. B.*, 1962, **164** (2), 200-209.

Share I. et Grossman. — Regulation of food intake in dogs. *Amer. J. Physiol.*, 1950, **164**, 749.

Sharpless S. et Jasper H.-H. — Habituation of the arousal reaction. *Brain*, 1956, **79**, 655-680.

Shimazono Y., Horie T., Yanagisawa, Y., Hori N., Chikazawa S. et Shozuka K. — The correlation of the rythmic waves of the hippocampus with the behaviour of dogs. *Neurology*, 1960, **2**, 82-88.

Simonnet H. et Le Bars H. — Relation entre la motricité du rumen et le taux de la glycémie chez le mouton. *C.R. Acad. Sci.*, 1953, **237**, 751-753.

Simpson S. et King J.-L. — Localization of the motor area in the sheep. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1911, **4**, 53-65.

Singleton A.-G. — The electro-magnetic measurement of the flow of digesta through the duodenum of the goat and the sheep. *J. Physiol., G.B.*, **155**, 134-147.

Sirotinin A.-A. — A contribution of the physiology of the rumination period in cattle. *Fiziol. Zh. SSSR*, 1961, **47** (1), 51,55.

Slonin A.-D. — On the characteristics of thermoregulation and its formation in Ruminants in ontogenesis. 22e Congres Intern., Vol. 2 - Proc. of the I.U.S.P., Leiden, Abst. n° 500, 1962.

*Snider R.-S. et Miemer W.-T. — A stereotaxic atlas of the cat's brain. *Univ. Chicago Press.*, 1962.

Sojetado R.-M. — The growth and habits of lambs. *Philipp. Agric.*, 1952, **35**, 572-578.

Soulairac A. — Les régulations psycho-physiologiques de la faim. *J. Physiol., Fr.*, 1958, **50**, 663.

Steinhart P. — Der Schlaf des Pferdes. *Z. Veterinärk*, 1937, **49**, 145-157 et 193-232.

Stellar E. et Krause N.-P. — New stereotaxic instrument for use with the rat. *Science*, 1954, **120**, 664-666.

Sterman M.-B. et Clémente C.-D. — Forebrain inhibitory mechanisms. *Exp. Neurol.*, 1962, **6**, 91-117.

Stevens C.-E. et Sellers A.-F. — Studies on the reflex control of the ruminant stomach with special reference to the eructation reflex. *Amer. J. Vet. Res.*, 1959, **20** (76), 461-482.

Stevens C.-E. et Sellers A.-F. — Pressure events in bovine esophagus and reticulum associated with eructation. *Amer. J. Physiol.*, 1960, **199** (3), 598-602.

Stevens C.-E., Sellers A.-F. et Spurell F.A. — Function of the bovine omasum in ingesta transfer. *Amer J., Physiol.*, 1960, **198** (2), 449-455.

Stigler R. — Der Mechanismus der Rumination. *Arch. Tierernähr. Tierz*, 1931, **4**, 613-694.

Stigler R. — Der Mechanismus des Wiederkauens und des Erbrechens. *Die Bildung, Wien*, 1933, **25**, 1-8.

Stigler R. — Ein Modell für den Mechanismus des Wiederkauens und des Erbrechens. *Dtsch. tierärztl. Wschr* 1949, **56**, 170-172.

Stromberg M.-W, Kitchell R.-L., Usenik E.-A. et Lagerweff J.-M. — Electroencephalographic patterns in normal pigs and burros. *Amer. J. Vet. Res.*, 1962, **23** (95), 737-743.

Swanson E.-W. et Harris J.-D. — Development of rumination in the young calf. *J. Dairy Sci.*, 1958, **41**, 1768-1776.

Talairch J., Hecaen H., David M., Monnier M. et De Ajuriaguerra. — Recherches sur la coagulation thérapeutique des structures sous-corticales chez l'homme. *Rev. Neurol.*, 1949, **81**, 4-24.

Tamate H. — The anatomical studies of the stomach of the goat : I. — The post-natal development of the stomach with special reference to the weaning and prolonged suckling. *Tohoku J. Agric. Research*, 1956, january, vol. VIII, n° 3.

Tamate H. — The anatomical studies of the stomach of the goat : II. — The post-natal changes in the capacities and the relatives sizes of the four divisions of the stomach. *Tohoku J. Agric. Research.*, 1957, november, vol. VIII, n° 2.

Tarchanoff J. — Quelques observations sur le sommeil normal. *Arch. Ital. Biol.*, 1894, **21**, 318-322.

Ten Cate J., Walter W.-G. et Koopman L.-J. — Electroencephalography on cats after removal of the neopallium. *Arch. Neerl. Physiol.*, 1940, **25**, 27-50.

Titchen D.-A. — Reflex contractions of the reticulum. *J. Physiol., G.B.*, 1953, **122**, 32 P.

Titchen D.-A. — Inhibition of reflex contractions of the reticulum. *J. Physiol., G.B.*, 1954, **125**, 25 P.

Toman R.-V. — De Pensbewegingen bij het Schaap. *Tijdschr. Diergeneesk*, 1928, **55**, 757-763.

Toussaint H. — Application de la méthode graphique à la détermination du mécanisme de la réjection dans la rumination. *Arch. Physiol. Norm. et Path.*, 1875, **2** (11), 148-176.

*Traczyk W. — The stereotaxic instrument for the dog and its appliance at operations on the Mammals used for chronic experiments. *Acta Physiol. Polonica*, 1959, **10**, 407-412.

Tribe D.-E. — The importance of the sense of smell to grazing sheep. *J. Agric. Sci.*, 1949, **39**, 309-312.

Tribe D.-E. — Some seasonal observations on the behaviour of sheep. *Emp. J. Exp. Agric.*, 1949, **17**, 105-115.

Tribe D.-E. — Influence of pregnancy and social facilitation on the behaviour of grazing sheep. *Nature*, 1950, **166**, 74.

Tribe D.-E. — The behaviour of the grazing animal. A critical review of present knowledge. *J. Brit. Grassland Soc.*, 1950, **5**, 209-224.

Trautmann A. — Beiträge zur Physiologie des Wiederkauermagens. I. Mitteilung. Der Einfluss der Nahrung auf die Ausbildung der Vormägen beim jugendlichen Wiederkauer. *Archiv für Tiernährung und Tierzucht*, 29 Oktober 1931 ; Bd 7.

Trömner E. — Das Problem des Schlafes. Wiesbaden, Bergmann, 1912, 262 p.

Umbach W. — Zur Elektrophysiologie des Caudatum der Katze : Elektrische Reizung und Krampfauslösung in verschiedenen Grosshirnstrukturen und ihre Beziehung zum Nucleus Caudatus. *Arch. Psychiat. u. Z. ges. Neurol.*, 1959, **199**, 553-572.

Vallenas G.-A. — Effects of the glycemic levels on rumen motility in the Sheep. *Amer. J. Vet. Res.*, 1956, **17**, 79-89.

*Verhaart W.-J.-C. — L'analyse des cordons antérieurs et latéraux de la moelle épinière en rapport avec la structure du bulbe. *C.R. Ass. Anat.*, 1958, **97**, 1-44.

*Verhaart W.-J.-C. et Norduyn, N.-J.A. — The cerebral peduncle and the pyramid. *Acta anat.*, 1961, **45**, 315-343.

*Verhaart W.-J.-C. et Sopers-Jurgens. — Aspects of the comparative anatomy oh the mammalian brain stem. *Acta Morph. Neerl. Scand.*, 1957, **1**, 246-255.

Verley R. — Développement des activités électro-corticales des Mammifères nouveau-nés. *Thèse Doct. méd. Paris*, 1959, 129 p.

Vierling (von) R. — Die anatomische Situation der hypothalamuskerne Nucleus supra-opticus und Nucleus paraventricularis bei Rind und Schlaf. *Anatomischer Anz.*, Bd 104, 1957, heft 6-10, 157-182.

Violet Th. — De l'arrêt de la rotule chez le Cheval. *J. Méd. Vét., Lyon,* 1885, **5**, et 57.

— De l'arrêt de la rotule chez les grands Ruminants. ibid., 1885, p. 281.

Voisin A. — Le problème du rassasiement de la Vache laitière. *Ann. I.N.R.A. Fr.,* Ser. D, 1952, **1**, 49.

Von Economo C. — Schlafttheorie. *Ergebn. Physiol.,* 1929, **28**, 312-339.

*Walberg F. — The lateral reticular nucleus of the medulla oblongata in mammals. A comparative-anatomical study. *J. comp. Neurol.,* 1952, **96**, 283-337.

Wanderheyde H.-C. — Electroruminogrammen vanhet rund *Tijdschr wor Dier geneesk,* 1928, **55**, 265-272.

Wang G.-H. et Akert K. — Behavior and reflexes of chronic striatal cats. *Arch. Ital. Biol.,* 1962, **100**, 48-85.

Wan-Pai Yang H. — The vegetative functions of the corpus striatum. *Sci. Sinica,* 1960, **9** (3), 434-441.

Wardrop I.-D., Coombe J.-B. — The development of rumen function in the lamb. *Austral. J. Agric. Res.,* 1961, **12** (4),661-680.

Warner R.-G., Flatt W.-P. and Loosli J.-K. — Dietary factors influencing the development of the ruminant stomach. *Agric. Food Chem.,* 1956, **4** (9), p. 788-92.

Weiss K.-E. — Physiological studies on eructation in ruminants. *Onderstepoort J. Vet. Res.,* 1953, **26** (2), 251-283.

Wester J. — De motorische Functie der Woormagen bij rund. *Tijdschr. voor Diergeneesk.,* 1926, **51**, **10-11-12**, 42 p.

White R.-P. et Samson F.-E. — Effects of fatty acid anions on the electroencephalogram of unanesthetized rabbits. *Amer. J. Physiol.,* 1956, **154**, 271-274.

*Wilkie J. — The dissection and study of the sheep's brain. Oxford - *Univ. Press London,* 1937.

Wilson A.-D. et Tribe D.-E. The development of parotide salivation. *Am. J. Agri. Res.,* 1961, **12** (6), 1126-1138.

Wilwerto A.-M. — Hefeito de variaçoes glicêmicas sôbre a motilidate do rumen em Carneiros. *Arq. Esc. Vet. Minas Gerais.,* 1956, **9**, 219-246.

Winchester C.-F. et Morris M.-J. — Water intake rates of cattle. *J. anim. Sci.,* 1956, **15**, 722-740.

*Winckler G. — A propos de la technique de l'imprégnation argentique de Marsland, Glees et Erikson. *Arch. Anat. Histol. Embryol. norm. et exper.,* 1959, **42** (5/8), 233-241.

Woolsey C.-N. et Fairman O. — Controlateral, ipsilateral and bilateral representation of cutaneous receptors in somatic areas I et II of cortex of Pig, Sheep and others Mammals. *Surgery*, 1946, **19**, 684-702.

Wyrwicka W. et Dobrzecka C. — Relationship between feeding and satiation centers of the hypothalamus. *Science*, 1960, **132** (3430), 805-806.

Wyrwicka W., Dobrezecka C., Tarnecki R. — Can discontinuation of electrical stimulation of the hypothalamus be a reinforcement of an alimentary conditionned reflex. *Bull. Acad. Pol. Sci.*, 1960, **8** (3), 113-116.

Yoshii N. et Yamasaki H. — Electroencephalographic study on delayed and trace conditionned reflexes of salivary secretion. *Folia Psych. Neurol. Jap.*, 1960, **14** (3), 213-234.

Zanchetti A., Wang S.-C. and Moruzzi G. — The effect of vagal afferent stimulation on the EEG pattern of the cat. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1952, **4**, 357-361.

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté :

LE SYSTÈME ACETYLCHOLINE CHOLINESTERASE

VU LES MEMBRES DU JURY :

MM. PERES
CHANEL
LUBET

VU ET APPROUVÉ :

Le Doyen
de la Faculté des Sciences,
BRACONNIER.

VU ET ACCORDÉ LE PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 30 Mars 1963.

Le Recteur
Président du Conseil de l'Université,
P. LOUIS.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos 1

Introduction 3

PREMIERE PARTIE

ANALYSE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE — CONTROLE NERVEUX 5

CHAPITRE PREMIER.

Particularités comportementales liées à l'âge. 11

A — Développement anatomo-fonctionnel du complexe gastrique chez le jeune 11

B — Phénomènes digestifs et comportement mérycique chez l'adulte 13

1. Les sécrétions digestives 13

2. La motricité des pré-estomacs 16

3. La rumination et l'éructation 24

C — Résumé 27

CHAPITRE II.

Modifications liées au régime et à l'espèce 29

A — Techniques d'étude 29

B — Etude descriptive du comportement de l'adulte en cycle nycthéméral (régime foin ad libitum) 33

C — Facteurs de variation du comportement alimentaire 37

1. Nombre et nature des repas 38

2. Jeûne 41

3. Température ambiante 42

D — Comportement de l'adulte en cycle nycthéméral (régime concentré ad libitum) 42

E — Etude comparée du comportement alimentaire chez les Ovins et les Caprins 46

F — Discussion et Conclusions 50

CHAPITRE III.

Contrôle nerveux du comportement alimentaire 53

A — Techniques d'étude 53

B — Contrôle hypothalamique de la prise de nourriture et de la rumination 56

1. Observations globales 57
2. Prise de nourriture 59
3. Rumination 60
4. Discussion 61
5. Interrelations des centres hypothalamiques avec le rhinencéphale et la FRM ... 62

C — Contrôle bulbaire de la motricité gastrique .. 64

1. Rôle des afférences vagales 65
2. Le noyau dorsal du vague 69
3. Influence d'origine centrale 70

D — Contrôle bulbaire de la rumination 71

1. Effets de la stimulation 72
2. Autonomie du centre de la rumination ... 74
3. Influence des zones sus-jacentes 74

E — Caractéristiques des réponses gastriques et méryciques conditionnelles 76

1. Motricité gastrique 77
2. Rumination 81

Résumé et Conclusions 90

Schéma explicatif des inter-relations centrales à l'origine de la motricité gastrique et de l'acte de rumination 92

DEUXIEME PARTIE

MODIFICATIONS COMPORTEMENTALES D'ORIGINE HUMORALE 95

CHAPITRE PREMIER

Particularités métaboliques des Ruminants 99
A — Influence de la micro-population 99
B — Produits de la pré-digestion microbienne 100

CHAPITRE II.

Influence de la glycémie sur le comportement alimentaire 107
A — Effets de l'insuline 110
B — Effets de glucose 112
C — Effets des sels d'acides gras 113
D — Effets d'un déficit de l'absorption gastro-intestinale 114

CHAPITRE III.

Influence de l'acide gamma-amino-butyrique sur le comportement mérycique 117
A — Données biochimiques relatives à l'acide gamma-amino-butyrique 118
B — Effets des acides gamma-butyriques 120
C — Augmentation du taux cérébral de l'acide gamma-amino-butyrique 124

CHAPITRE IV.

Comportement alimentaire et synchronisation corticale d'origine pharmacodynamique 127
Résumé et Conclusions 130

TROISIEME PARTIE

CYCLE NYCTHEMERAL ET COMPORTEMENT ALIMENTAIRE 131

CHAPITRE PREMIER.

Corrélations électro-encéphalographiques 135

A — Activité corticale chez l'adulte au cours du nycthémère 136

B — Activité corticale chez le nouveau-né 139

C — Evolution post-natale de la répartition nycthémérale des différentes phases du sommeil et du comportement alimentaire 141

CHAPITRE II.

Manifestations somato-végétatives 151

A — Tonus musculaire 151

B — Excitabilité sensorielle 153

C — Circulation et respiration 155

D — Régulation thermique 158

E — Motricité gastro-intestinale 159

F — Influence de la suppression des alternances lumière-obscurité 161

CHAPITRE III.

Comportement mérycique et sommeil 165

A — Facteurs du maintien de l'état vigile 165

1. Facteurs nerveux 166

2. Facteurs biochimiques 170

B — Inter-relations de la rumination et du cycle veille-sommeil 171

1. Structures nerveuses mises en jeu dans le sommeil lent et la rumination 171

2. Structures nerveuses mises en jeu dans le sommeil rapide 173

3. Synchronisation EEG par stimulation des centres nerveux 174

4. Discussion 176

Résumé et Conclusions 177

Bibliographie 183

Propositions données par la Faculté 209

Imp. Bosc Frères, Lyon - Dépôt légal N° 2972 - 2e trimestre 1963